VERLAUFSBEOBACHTUNGEN NACH GEFÄSSCHIRURGISCHEN EINGRIFFEN

Rainer-Georg Bohlius

1979

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544318_0004

VERLAUFSBEOBACHTUNGEN NACH GEFÄSSCHIRURGISCHEN EINGRIFFEN

Rainer-Georg Bohlius

1979

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit der Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der
Universität Düsseldorf

Der Dekan
der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf
gez.Prof.Dr.Reinauer

Referent
gez.Prof.Dr.Major

Korreferent
gez.Prof.Dr.Kremer

Meiner Frau Beate

Inhaltsverzeichnis

	Seite
I. Einleitung	1
II. Anatomie der peripheren Gefäße	3
A. Histologische Anatomie	3
B. Topographische Anatomie	5
III. Physiologie	8
A. Physikalische Grundlagen	8
B. Kybernetik der Durchblutung	10
1. Allgemeines	10
2. Übergeordnete Zentren	11
a) Bulbäre Zentren	11
1. Das Herzhemmungszentrum	11
2. Das Vasomotorenzentrum	12
b) Suprabulbäre Zentren	13
3. Sogenanntes spinales Vasomotorenzentrum	13
4. Die Hypothalamus-Hypophysen Nebennierenrinden - Achse	13
5. Das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System	15
6. Die Wirkung der Katecholamine des Nebennierenmarkes (NNM)	16
7. Der Axonreflex	17
8. Die autonome Regulation der Gefäße	18
a) Die myogene Eigenregulation	18
b) Die metabolische Regulation	18
c) Die Pendelreaktion nach Lewis	18
9. Die Temperatureinflüsse	19
C. Der transkapilläre Stoffaustausch	19
D. Methoden der Durchblutungsmessung	21
1. Qualitative Methoden	21
a) Die elektronische Oszillographie	21
b) Die Rheographie	21
c) Die Thermometrie	22
d) Die Thermographie	22
e) Die Doppler-Ultraschall-Methode	22
2. Quantitative Methoden	23
a) Venenverschlußplethysmographie	23
b) Weitere quantitative Untersuchungsmethoden	23

Seite

IV. Ätiologie und Pathogenese der peripheren Arterienverschlüsse 24

A. Ätiologie 24

1. Allgemeines 24
2. Der akute periphere Verschluß 24
3. Der chronische periphere Verschluß 25

a) Allgemeines 25
b) Alter, Heredität, Geschlechtsverteilung 25
c) Die Risikofaktoren 26
1. Risikofaktoren 1. Ordnung 27
a) Hypertonie 27
b) Die Hyperlipidämie 30
c) Das Zigarettenrauchen 32

2. Risikofaktoren 2. Ordnung 34
a) Diabetes mellitus 34
b) Hyperurikämie 37
c) Übergewicht 39
d) Der Streß 39

B. Pathogenese 40

1. Allgemeines 40
2. Reaktive Veränderungen des Blutes 41
3. Die sogenannte mesenchymale Reaktion 42

V. Diagnostik und Klinik der Gliedmaßenarterienverschlüsse (GAV) 45

A. Allgemeines 45

B. Die Anamnese 45

1. Die Familienanamnese (FA) 45
2. Die Eigenanamnese (EA) 46
3. Subjektive Beschwerden 46

C. Befunde 48

1. Allgemeinbefunde 48
a) Inspektion, Palpation, Auskultation 48
b) Die Lagerungsprobe nach RATSCHOW 49
c) Die Gehprobe 50
d) Labordiagnostik 50

2. Spezielle Untersuchungsmethoden 51
a) Allgemeines 51
b) Darstellung funktioneller Veränderungen 52
1. Die elektronische Oszillographie 52
2. Das Ultraschall-Dopplerverfahren 53
3. Die Muskelgewebsclearence mit radioaktiven Isotopen 54
4. Die Venenverschlußplethysmographie 55
c) Darstellung morphologischer Veränderungen 56
1. Die Arteriographie 56

Seite

D. Stadieneinteilung der arteriellen Verschlußkrankheit 57

VI. Therapie der Gliedmaßenarterienverschlüsse 60

A. Allgemeines 60

B. Die konservative Therapie 60

1. Der akute periphere Verschluß 60
2. Der chronische periphere Verschluß 62
a) Ausschaltung der Risikofaktoren 62
b) Physikalische Maßnahmen 63
1. Das Gehtraining 63
2. Andere physikalische Maßnahmen 64
c) Die Vasodilatation 65
d) Die Perfusionsdruckerhöhung 66
e) Andere, vasoaktive, pharmakodynamische Mechanismen 67
f) Antibiotika 67
g) Verbesserung der rheologischen Eigenschaften des Blutes 68

C. Chirurgische Therapie 69

1. Allgemeines 69
2. Die lokale Sanierung 70
3. Die Sympathektomie 71
4. Die Wiederherstellung der arteriellen Strombahn 72
a) Die Embolektomie 72
b) Die Dotter-Technik 73
5. Die Gefäßoperation 74
a) Allgemeines 74
b) Die Thrombendarteriektomie 75
c) Der Gefäßersatz 76
d) Die Profundaplastik 79

D. Die Nachbehandlung 79

VII. Fallbeschreibungen 81

1. Thrombendarteriektomien 82
2. Embolektomien 162
3. Ersatz- und Erweiterungsplastiken 180

VIII. Zusammenfassung 210

IX. Literaturverzeichnis

X. Anhang

I. Einleitung

In der Chirurgischen Klinik des Städtischen Krankenhauses Solingen wurden von Januar 1973 bis August 1976 einschließlich 92 Patienten mit Stenosen und Verschlüssen der peripheren Arterien behandelt. Bei 42 Patienten handelte es sich um konservative Maßnahmen. Von den 50 gefäßoperierten Patienten wurden 30 nachuntersucht, 12 Patienten konnten aus verschiedenen Gründen nicht nachuntersucht werden, 8 Patienten waren zwischenzeitlich verstorben.

Es wird ein Überblick über die Entstehung, Diagnose und Therapie der Gliedmaßenarterienverschlüsse gegeben unter Berücksichtigung der anatomischen und physiologischen Grundlagen.

Die Behandlungsverläufe der Gefäßpatienten werden ausführlich geschildert und zusammenfassend gewertet.

Abkürzungen

A	Anamnese
AVK	Arterielle Verschlußkrankheit
AZ	Allgemeinzustand
BKS	Blutkörpersenkungsgeschwindigkeit
BZ	Blutzucker
EA	Eigenanamnese
ERST	Erregungsrückbildungsstörung(en)
EZ	Ernährungszustand
FA	Familienanamnese

GAV	Gliedmaßenarterienverschluß
HMV	Herzminutenvolumen
HT	Herztöne
KHK	Koronare Herzkrankheit
NNM	Nebennierenmark
pp	post prandial
PTT	Partielle Thromboplastinzeit
PTZ	Plasma-Thrombinzeit
RR	Blutdruckmessung nach Riva-Rocci in mm Hg
TEA	Thrombendarteriektomie
TPZ	Thromboplastinzeit (Quickwert)
WHO	World Health Organization

II. Anatomie der peripheren arteriellen Gefäße

A. Histologische Anatomie

1. Histologie der Arterien

Im Gegensatz zu den herznahen, elastischen Arterien gehören die peripheren zum muskulären Typ. Ihre Dreischichtung in Tunica interna, media und externa ist hier besonders gut zu erkennen.

Die innerste Schicht, die Tunica interna, wird aus einschichtigem Plattenepithel gebildet, der eine subendotheliale Bindegewebslamelle (Lamina propria interna) und die Elastica interna folgen, die im Querschnitt gut an ihrem gewellten Verlauf zu erkennen ist.

Die Media als breiteste Schicht setzt sich aus zirkulär oder spiralig angeordneten, spindelförmigen, glatten Muskelzellen, im Verband mit elastischen Fasernetzen, zusammen. Im Übergangsbereich von den herznahen, elastischen Arterien zu den peripheren, muskulären nimmt die Anzahl der glatten Muskelzellen zu.

Die Tunica externa bildet mit ihrem Scherengitter aus Kollagenfasern und einer nicht immer vorhandenen Elastica externa an der Grenze zur Tunica media die äußere Gefäßschicht.

2. Histologie der Arteriolen

Die Arteriolen sind die kleinsten Arterien vom muskulären Typ. Als Widerstandsgefäße sind sie besonders muskelkräftig. Die äußerste Schicht, die Tunica externa, ist bei ihnen nicht mehr ausgebildet. Im Kaliber entsprechen sie schon den nachgeschalteten Kapillaren.

3. Histologie der Kapillaren

Die Kapillaren haben innen eine Auskleidung aus einschichtigem Plattenendothel, dem eine sogenannte Basalmembran aus Mucopolysacchariden folgt, die außen von Pericyten (Rouget Zellen) sowie von einem Gitterfasergerüst aus Kollagenfasern umgeben ist. Elektronenmikroskopisch unterscheidet man noch zwischen Kapillaren mit geschlossener (Muskel, Gehirn, Lunge) und gefensterter Endothelschicht (Niere, Leber, Darmzotten) sowie Kapillaren mit gefensterter Basalmembran (Leber, Milz, Lymphkapillaren).

4. Sonderformen

Organe mit häufig stark wechselnder Blutfüllung besitzen zur selbständigen Durchblutungsregelung Polsterarterien (Sperrarterien) oder arteriovenöse Anastomosen, die hier nicht näher beschrieben werden sollen.

5. Histologie der Venen

Der histologische Aufbau der Venen soll hier nur soweit umrissen werden, wie es zum Verständnis der Gliedmaßenarterienverschlüsse notwendig ist.
Grundsätzlich finden wir hier den gleichen dreischichtigen Aufbau wie bei den Arterien, nur daß die Wandstärke deutlich geringer ist, und in der deutlich muskelverminderten Media die kollagenen Anteile überwiegen. Die Elastica interna fehlt oder ist nur gering ausgebildet. Als Besonderheit sind die durch Intimaauffaltungen entstandenen Venenklappen zu nennen, die im Sinne von Ventilen im venösen Schenkel arbeiten.

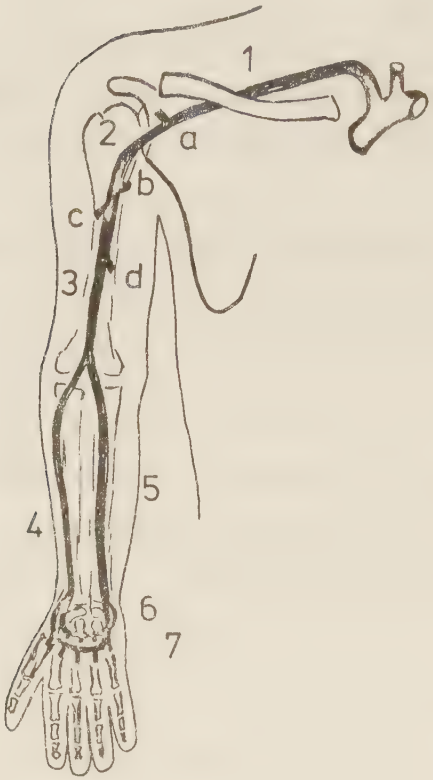
6. Histologie der Lymphgefäße

Die Lymphgefäße beginnen als blind geschlossene Säckchen im Gewebe. Mit zunehmender Größe erhalten sie einen venenähnlichen Aufbau, z.T. auch mit Klappen und Muskelzellen in der Media.

B. Topographische Anatomie

Bei der angiologischen Untersuchung ist zur Beurteilung der Gliedmaßenarterienverschlüsse und ihrer Prognose und Operabilität nicht nur die Kenntnis der Topographie von großer Wichtigkeit, sondern auch das Wissen von den Prädilektionsstellen peripherer Verschlüsse unter Berücksichtigung einer möglichen oder schon vorhandenen Kollateralbildung und der sogenannten kritischen Gefäßabschnitte, bei denen es im Verschlußfalle aufgrund fehlender Kollateralen zu einer hochakuten Gefährdung der Extremität kommt.

OBERE EXTREMITÄT



Hauptarterienstämme

1. A. subclavia
2. A. axillaris
3. A. brachialis
4. A. radialis
5. A. ulnaris
6. Arcus palmaris profundus
7. Arcus palmaris superficialis

Kritische Gefäßabschnitte

zwischen:

a: A. transversa colli und

b: A. subscapularis

zwischen:

c: A. circumflexa humeri dorsalis
und

d: A. profunda brachii

Häufigkeit chronischer Gefäßverschlüsse

A) Aortenbogensyndrom

B) Schulterarmtyp

C) Arm-Handtyp

zus. 15 %

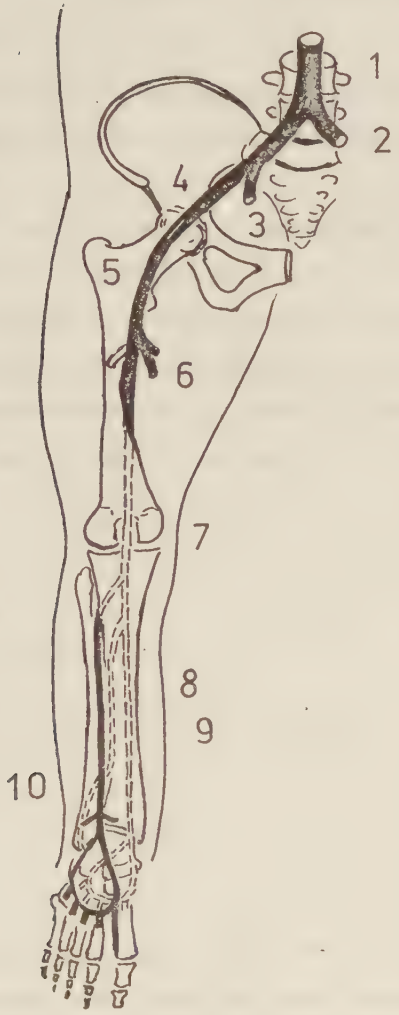
(chronische Verschlüsse im Bauch-Becken-Beinbereich: 85 %)

gekürzt aus Keppert, Lehrbuch und Atlas der Angiologie (97)

Häufigkeit peripherer thrombo-embolischer Arterienverschlüsse

. axillaris	8 %
. brachialis	[illegible] %
. [illegible]	1 %

UNTERE EXTREMITÄT



Hauptgefäßstämme

1. Aorta abdominalis
2. A. iliaca communis
3. A. iliaca interna
4. A. iliaca externa
5. A. femoralis superficialis
6. A. femoralis profunda
7. A. poplitea
8. A. fibularis
9. A. tibialis posterior
10. A. tibialis anterior

Kritische Gefäßabschnitte
(Leriche Syndrom)

1. Aorta abdominalis
2. A. iliaca communis
3. A. femoralis in Höhe des Abganges der A. circumflexa femoris lateralis et medialis
4. A. poplitea im mittleren und unteren Drittel

Hauptlokalisation chronischer Arterienverschlüsse

A) Aortentyp	zusammen	25 %
B) Beckentyp		
C) Oberschenkeltyp		40 %
D) Peripherer Typ		20 %
	zus.	85 %

ergänzt aus Kappert, Lehrbuch und Atlas der Angiologie (97)

Häufigkeit peripherer thrombo-embolischer Arterienverschlüsse

Aorta abdominalis	8 %
A. iliaca	15 %
A. femoralis	46 %
A. poplitea	13 %
A. tibialis	3 %

III. Physiologie

A. Physikalische Grundlagen

Hauptaufgabe des arteriellen Gefäßsystems ist es, das Blut als Transportmittel für Nährstoffe, Funktionsstoffe und Sauerstoff zu den Erfolgsorganen zu leiten, entsprechend ihren Bedürfnissen. Die Transportmenge pro Zeiteinheit ist als Herzminutenvolumen (HMV) durch das Produkt aus Schlagvolumen und Schlagfrequenz des Herzens definiert. Die durch einen Gefäßquerschnitt pro Zeiteinheit fließende Menge wird als Stromstärke (i) bezeichnet. Sie ist abhängig von dem Druckgefälle zwischen p_1 und p_2 am Anfang und Ende eines Rohres und dem Strömungswiderstand (R). Nach dem Ohm'schen Gesetz ergibt sich daraus

$$i = \frac{p_1 - p_2}{R} = \frac{\Delta p}{R} \qquad (1)$$

Für den Bereich laminarer Strömung gilt nach dem Hagen-Poiseuilleschen Gesetze

$$R = \frac{8 \cdot l \cdot \eta}{\pi \cdot r^4} \qquad (2)$$

Im menschlichen Gefäßsystem handelt es sich aber nicht um eine stationäre, laminare Strömung einer homogenen Flüssigkeit in einem starren Rohr. Durch die Herzaktion kommt eine pulsierende Strömung zustande, bei der es sich in Abhängigkeit von den wechselnden Strömungsgeschwindigkeiten, der Elastizität der Gefäße und der Viskosität des Blutes nur in manchen Gefäßabschnitten um eine laminare Strömung handelt.

Durch die Dehnbarkeit der Gefäße wird der periphere Strömungswiderstand bei steigendem Druck gesenkt, wenn nicht autoregulatorische oder humoral-nervale Mechanismen über eine Tonuserhöhung oder Lumenverminderung eine Widerstandserhöhung herbeiführen. So kann durch diese Tonusregulierung auch oberhalb eines noch weiter ansteigenden Druckes die Stromstärke konstant gehalten werden (Nieren-, Leber-, Gehirngefäße). Durch diese elastischen Eigenschaften und den umgebenden Gewebedruck kommt es aber unterhalb des sogenannten kritischen Verschlußdruckes und auch wegen der besonderen rheologischen Eigenschaften des Blutes zu einem Sistieren der Strömung.

Die Fließeigenschaften des menschlichen Blutes als inhomogene Flüssigkeit sind im besonderen Maße abhängig von seinen korpuskulären und flüssigen Bestandteilen sowie von ihrem jeweiligen Verhältnis zueinander (Haematokrit). Veränderungen der Anzahl und der physikalischen Eigenschaften der roten und weißen Blutkörperchen und Blutplättchen oder physikalische und biochemische Veränderungen des Plasmas haben entscheidenden Einfluß auf die Viskosität und damit auf die Durchblutung.

Im Bereiche kleiner Gefäße unter 200 μm kommt es in Abhängigkeit vom Gefäßdurchmesser und Haematokrit und von der Scherkraft (Schubspannung) zu einer Veränderung der Viskosität: die im Lumen geldrollenförmig angeordneten zelligen Bestandteile des Blutes werden von zellfreiem Plasma umspült, ein Geschehen, das zu einer Verminderung der scheinbaren Viskosität führt (Fáhraeus-Lindquist-Effekt). Dieser Effekt vergrößert sich mit Zunahme der Scherkraft und mit Abnahme des Haematokrits und des Gefäßlumens bis zu einem Grenzwert, bei dem die korpusku-

lären Bestandteile nur nach Verformung passieren können. Der Fåhraeus-Lindquist-Effekt kann eine Verminderung der scheinbaren Viskosität um das 10-fache bewirken.

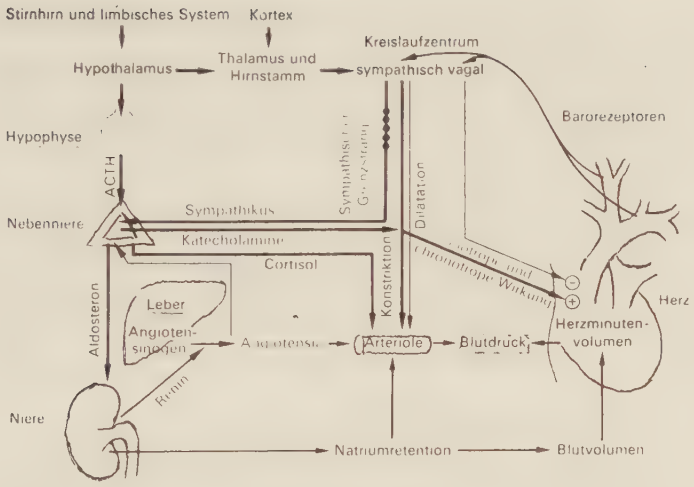
III. B. Kybernetik der Durchblutung

III. B.1. Allgemein

In der Regel- und Steuertechnik dient ein Regelkreis der Konstanthaltung eines Zustandes oder eines Vorganges, Regelgröße genannt. Die Abweichung vom geforderten Sollwert ist die Störgröße. Über das Stellglied wird zur Korrektur der Störgröße die Stellgröße in den Regelkreis eingegeben bis die Regelgröße wieder erreicht ist (100, 160, 180). Der Gebrauch dieser Terminologie hat sich bei der Betrachtung von biochemisch-physiologischen Regelvorgängen im menschlichen Körper als sinnvoll erwiesen.

Die Anpassung der Durchblutung an die Bedürfnisse der einzelnen Organe erfolgt durch verschiedene Regelmechanismen, die ihre Angriffspunkte am Herzen selbst, im venösen System (Niederdruck- oder Kapazitätssystem) oder aber im arteriellen System (Hochdruck- oder Widerstandssystem) haben.

Als Stellglied sind bei der Betrachtung der Durchblutungsregelung das Herz und das Gefäßsystem anzusehen. Änderungen des Herzminutenvolumens (HMV), des Gefäßdurchmessers und des Blutdruckes sind die Stellgrößen. Ihre Regelung erfolgt durch nervale, humorale und auch durch lokale Mechanismen.



aus Siegenthaler, Klinische Pathophysiologie (189)

III. B.2. Übergeordnete Zentren

III. B.2.a) Bulbäre Zentren

In der Formatio reticularis der Medulla oblongata lassen sich im Herzkreislaufzentrum ein eigentliches Herzhemmungszentrum und ein Vasomotorenzentrum unterscheiden.

III. B.2.a)1. Das Herzhemmungszentrum

Eine Verminderung der Herzfrequenz (negative Chronotropie) erfolgt über die Nervi retardantes des dorsalen Vaguskernes, die zu winzigen parasympathischen Ganglien in den Wänden der Vorhöfe führen. Durch Acetylcholinfreisetzung wird der Rhythmus des Sinusknotens gehemmt, ebenso die Erregbarkeit und Kontraktionskraft der Vorhofsmuskulatur (160). Über afferente Fasern

des N. vagus (X) und des N. glossopharyngeus (IX) erfolgt bei Blutdruckanstieg durch Erregung der Barorezeptoren des Aorten- und Carotissinus reflektorisch ebenfalls eine Abnahme der Herzfrequenz.

Einen positiven chronotropen, inotropen, dromotropen und bathmotropen Einfluß haben sympathische Fasern, die als Nervi accelerantes aus den Seitenhörnern des 1. - 4. Thorakalsegmentes entspringen.

III. B.2.a)2. Das Vasomotorenzentrum

Die periphere Vasokonstriktion erfolgt durch sympathische, adrenerge Impulse aus dem pressorischen Areal des Vasomotorenzentrums, wobei die Impulsfrequenz den Gefäßtonus bestimmt. So beträgt die Impulsfrequenz des Ruhetonus ca. 1-3 Impulse/sec. Eine Vasodilatation erfolgt demnach durch eine Impulsfrequenzverminderung, die durch Erregung des depressorischen Areals der Formatio reticularis durch afferente Fasern der Barorezeptoren erfolgt. Eine totale Unterbrechung dieser Hemmneurone würde so zu einem sogenannten "Entzügelungshochdruck" führen.
Eine weitere, jedoch parasympathische, cholinerge Vasodilatation erfolgt in Organen der Kopf- und Sakralregion wie z.B. Zunge, Speicheldrüsen und Geschlechtsorgane (178).

III. B.2.b) Suprabulbäre Zentren

Obwohl die medullären Zentren ziemlich selbständig die Durchblutung regulieren, üben übergeordnete Zentren wie der Cortex, der Thalamus und Hypothalamus einen gewissen Einfluß aus. So werden vasokonstriktorische Impulse (Freude, Streß etc.) aus den genannten Gebieten im Vasomotorenzentrum der Medulla umgeschaltet und verlaufen wie die medullogenen Impulse zu den Ursprungszellen der sympathischen, vasokonstriktorischen Nerven im Rückenmark.

Speziell vom Cortex verlaufen sympathische, cholinerge, vasodilatorische Nerven ohne Umschaltung in der Medulla zu der Skelettmuskulatur. Auch dieses System wird nur bei psychischen Erregungen aktiviert (178).

III. B.3. Sogenanntes "Spinales Vasomotorenzentrum"

Die Ursprungszellen des Sympathicus in den grauen Seitenhörnern des Rückenmarkes können nach Abtrennung von der Medulla nach einer Latenzzeit die Blutdrucksteuerung durchführen, jedoch ohne Koordinaten der Herz- und Gefäßinnervation (160).

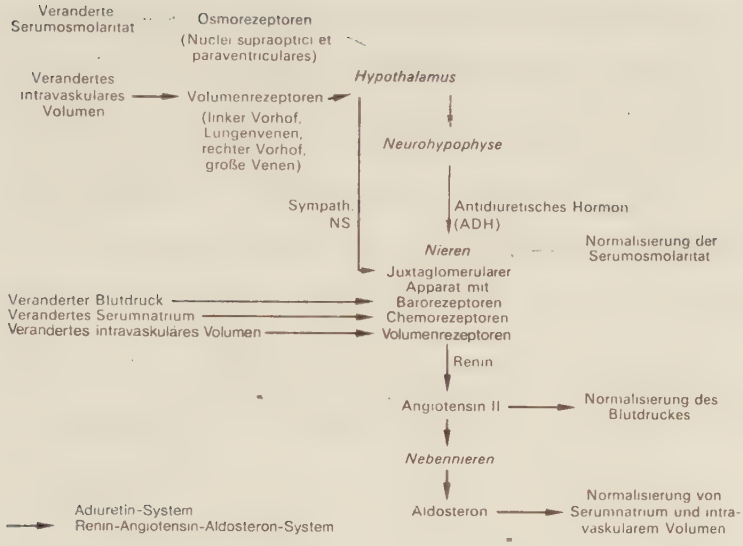
III. B.4. Die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse

Der im Hypothalamus neurosekretorisch gebildete corticotropin releasing factor (CRF) stimuliert im Hypophysenvorderlappen (HVL) die Freisetzung des Adrenocorticotropen Hormones (ACTH).

Dadurch kommt es in der Nebennierenrinde (NNR) zur Ausschüttung der sogenannten Rindenhormone, von denen hier nur die Gluko- und Mineralcorticoide wegen ihrer Auswirkung auf die Durchblutungsregelung kurz besprochen werden sollen.

Das Cortisol verbessert u.a. die Ansprechbarkeit der Arteriolen auf Sympathikusreize und Katecholamine, eine Tatsache, die durch tierexperimentelle Versuche bewiesen wurde.

Das Aldosteron scheint neben der aktiven Natriumrückresorption im aufsteigenden Teil der Henleschen Schleife und im distalen Tubulus auch eine Erhöhung der Ansprechbarkeit der Gefäßmuskulatur auf Na^+ zu bewirken (Näheres siehe folgendes Kapitel). Ein weiteres, neurosekretorisch gebildetes Hormon, das antidiuretische Hormon (ADH) des Hypophysenhinterlappens (HHL), wird bei Anstieg der Osmolarität ausgeschüttet und bewirkt eine verstärkte Wasserrückresorption im distalen Tubulusapparat. Die vasokonstriktorische Wirkung des ADH tritt aufgrund der geringen Hormonmenge in den Hintergrund; es wird lediglich eine Sensibilisierung der Gefäßmuskulatur gegenüber Noradrenalin erreicht (2, 7, 8, 100, 104, 132, 155, 160, 189).



aus Siegenthaler, Klinische Pathophysiologie (189)

III. B.5. Das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System

Eine Verminderung des intravasalen Druckes, des Volumens oder des Natriumgehaltes bewirkt eine Ausschüttung von Renin im juxtaglomerulären Apparat des Glomerulum. Es bewirkt eine Umwandlung des in der Leber gebildeten Angiotensinogens in Angiotensin I. Durch ein sogenanntes converting enzym wird es in das gefäßwirksame Angiotension II umgewandelt. Es führt durch Vasokonstriktion zu einem Blutdruckanstieg und stimuliert in der NNR die Ausschüttung von Aldosteron (und auch Cortisol), wodurch es zu einer erhöhten Natriumrückresorption und zu einem passiven Nachströmen von Wasser kommt.

Die Einwirkung der Macula densa über Osmozeptoren für Natrium auf das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System ist noch nicht ganz geklärt. Die sympathische, sekretomotorische Innervation des juxtaglomerulären Apparates und seine direkte Reaktionsfähigkeit auf zirkulierende Katecholamine erweitert die Regulationsmöglichkeit dieses Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems noch mehr (34, 68, 81, 132, 160, 170, 189, 190, 207, 210, 221).

III. B.6. Die Katecholamine des Nebennierenmarkes (NNM) (184, 191)

Das Nebennierenmark ist aus den Neuroblasten ⟶ Sympathikoblasten der Neuralleiste entstanden und steht somit in enger phylogenetischer Beziehung zu den sympathischen Ganglienzellen. Sympathische Impulse setzen aus dem NNM die Katecholamine Adrenalin und Noradrenalin im Verhältnis 5:1 frei. Während letzteres vorwiegend eine periphere Vasokonstriktion herbeiführt, hat Adrenalin neben einer besonders cardialen Wirkung im Sinne des Frequenz- und Herzminutenvolumenanstieges eine deutliche Stoffwechselwirkung.

	Noradrenalin	Adrenalin
Peripherer Kreislauf		
Peripherer Widerstand	+ + +	0
Arterienkonstriktion	+ + +	—
Venenkonstriktion	+ +	+
Blutdruck (Systole/Diastole)	+ +	+ 0
Herz		
Pulsfrequenz	—	+ + +
Minutenvolumen	0	+ + +
Stoffwechsel		
Grundumsatz	+	+
Blutzucker	+	+
Freie Fettsäuren	0	+
Bronchienweite	—	+ +
ZNS-Stimulation	0	+
Verdauungshemmung	+	+
Blut (Leukozytose mit Eosinophilie)	+	+

Stimulation; — Hemmung

aus Siegenthaler, Klinische Pathophysiologie (189)

Diese verschiedenen Wirkungen der Katecholamine versuchte AHLQUIST 1948 mit seiner Theorie von den Alpha- und Beta-Rezeptoren zu erklären, wonach eine Erregung der Alpha-Rezeptoren in den peripheren Gefäßen generell eine Vasokonstriktion und die Erregung der Beta-Rezeptoren eine Vasodilatation bewirkt (2). Adrenalin und Noradrenalin können jedoch beide Rezeptoren gleichzeitig unterschiedlich erregen. Ihre unterschiedliche Wirksamkeit erklärt sich aus der ungleichen Verteilung und Empfindlichkeit der Rezeptoren. Erst die Entwicklung pharmakologischer Substanzen, die die Alpha-Beta-Rezeptoren selektiv zu blockieren vermochten, die sogenannten Alpha- oder Beta-Blocker, konnten die Rezeptorentheorie festigen und führten zu einer subtilen Therapiemöglichkeit der verschiedenen Herz-Kreislauferkrankungen (2, 8, 20, 67, 71, 101, 110, 116, 199).

III. B.7. Der Axonreflex

Über afferente, schmerzleitende "C-Fasern" eines Haut- oder Schleimhautbezirkes werden bei Erregung vasodilatorische Impulse antidrom zu den dort liegenden Gefäßen geleitet und bewirken durch eine Kininfreisetzung die Vasodilatation (nociceptiver Reflex) (100, 160, 178).

III. B.8. Die autonome Regulation der Gefäße

III. B.8.a) Die myogene Eigenregulation

Die elastisch-plastischen Eigenschaften der Muskelzelle machen nur einen Teil der Wandspannung der Gefäße aus. In einer begrenzten Anzahl von Gefäßmuskelzellen treten spontan Depolarisationen auf, die als eine Art Schrittmacher die Kontraktion benachbarter Zellen bewirken und somit den Basistonus mitbestimmen. Bei Denervierung, z.B. durch Sympathektomie, wird die Gefäßweite nicht mehr vom Ruhetonus, sondern vom Basistonus bestimmt. Später steigt der Gefäßtonus jedoch wieder an, was wahrscheinlich auf einer Sensibilisierung der Gefäßwand gegenüber Katecholaminen beruht (178).

III. B.8.b) Die metabolische Regulation

Bei muskulärer Arbeit und bei arterieller Drosselung kommt es zu einem Abfall des pO_2 und des pH und zu einem Anstieg des pCO_2 sowie zu einer Anhäufung vasodilatorischer Stoffe wie Laktat, Adenosin, Acetylcholin und Histamin, wobei jedoch der pCO_2-Anstieg den stärksten vasodilatorischen Reiz ausübt (178, 189).

III. B.8.c) Die Pendelreaktion nach LEWIS

Sie stellt eine autonome Gefäßregulation im Bereiche der Finger und Zehen dar (nociceptiver Reflex). Die Kälteexposition bewirkt

eine Vasokonstriktion, die nach 5 - 10 min. durch eine kurzzeitige Vasodilatation durchbrochen wird. Dieser Vorgang wiederholt sich in etwa gleichen Abständen bei weiter anhaltender Kältezufuhr und dient der Erhaltung dieses Körperteiles (160, 178).

III. B.9. Die Temperatureinflüsse

Direkte Kälteeinwirkung bewirkt eine Vasokonstriktion, direkte Wärmeeinwirkung eine Vasodilatation. Veränderungen der Körpertemperatur und der Hauttemperatur führen zur Erregung der thermoregulatorischen Zentren im Hypothalamus, die über die Stellglieder Hautdruchblutung und Schweißsekretion die Sollwerttemperatur wieder herstellen (160).

III. C. Der transkapilläre Stoffaustausch

Der transkapilläre Stoffaustausch zwischen dem intra- und extravasalen Raum erfolgt in den Kapillaren durch Filtration, Diffusion und Zytopempsis. Die Austauschrate ist abhängig vom Filtrationsdruck, dem osmotischen Gefälle und den Membraneigenschaften der Gefäßwand (51, 55, 82, 84, 100, 160, 178, 189, 198).

Der Filtrationsdruck ist die Differenz zwischen dem Kapillardruck und dem Gewebe- und kolloidosmotischen Druck. Beim Absinken des Kapillardruckes oder beim Anstieg des Gewebsdruckes

oder des kolloidosmotischen Druckes kommt es zur Verringerung der Filtration oder sogar zur Reabsorption. Aufgrund des geringeren intravasalen Druckes kommt es im postkapillären, venösen Gefäß physiologischerweise hauptsächlich zur Reabsorption.

Die Diffusionsrate gelöster Stoffe ist bestimmt durch das Teilchenungleichgewicht und die Membraneigenschaften.

Die Membraneigenschaften der Gefäße sind durch ihren anatomischen Aufbau und ihre physiologisch-biochemischen Eigenschaften definiert. Die sogenannte Transmitterstrecke beginnt mit einem Kohlenhydrat-Protein-Filmüberzug des Gefäßendothels, der Glykokalyx. Dem Endothel folgt die Basalmembran aus Mucopolysacchariden (Polyglykane). Anschließend findet sich ein Interstitium aus Gewebszellen, kollagenen und elastischen Fasern, die in die Polyglykane der Grundsubstanz eingebettet sind.

Diese Transmitterstrecke zur Parenchymzelle entscheidet durch ihre morphologische und funktionelle Integrität über den Fortbestand der Organzelle.

Unter Zytopempsis versteht man das aktive, energieverbrauchende Durchschleusen von Stoffteilchen oder Lösungen durch die Zelle mittels winziger Vakuolen; sie ist unabhängig von Diffusionsgefällen, nicht aber von den Membraneigenschaften.

III. D. Methoden der Durchblutungsmessung

Wir unterscheiden heute zwei gebräuchliche apparative Untersuchungsmethoden zur Messung der peripheren arteriellen Durchblutung und zwar eine qualitative und eine quantitative.

1. Qualitative Methoden

a) Die elektronische Oszillographie

Sie hat sich aus der mechanischen Oszillometrie bzw. -graphie entwickelt. Durch elektronische Verstärker ist ihre Empfindlichkeit um ein Hundertfaches höher. Die aufgezeichneten Kurven lassen durch Beurteilung ihrer Charakteristika und durch die Messung der Pulswellenlaufzeit P (einschließlich der Seitendifferenz), der Inklinationszeit I, der Gipfelzeit G und des Quotienten aus Pulsanstiegs- und Pulsabfallzeit eine deutliche Differenzierung arterieller Erkrankungen schon im Frühstadium erkennen. Eine weitere Differenzierung wird erreicht durch oszillographische Messungen nach körperlicher Belastung (Belastungsoszillographie).

Eine weitere Meßmethode ist die sogenannte akrale Oszillographie, die mit geringem apparativen Aufwand die Pulswellen in Finger- und Zehenkuppen mißt, und deren Kurvenformen nach den gleichen Kriterien wie bei der elektronischen Oszillographie ausgewertet werden (23, 26, 27, 42, 97, 108, 138, 189).

b) Die Rheographie

Die durch Volumenänderung hervorgerufene Änderung der elektrischen Leitfähigkeit der Haut wird als Kurve registriert, die

der der elektronischen Oszillographie weitgehend entspricht. Die Beurteilung dieser "Volumenänderungskurve" läßt jedoch genauere Rückschlüsse auf die funktionelle Durchblutung zu als die Oszillographie (97).

c) Die Thermometrie

Die Messung der Temperaturpunkte der Haut zur Beurteilung von Durchblutungsstörungen oder von Therapieerfolgen hat sich wegen ihrer geringen Aussagekraft auch im Verhältnis zum Arbeitsaufwand nicht durchgesetzt (97).

d) Die Thermographie

Die photographische Dokumentation der vom Körper ausgesandten Infrarotstrahlen hat viele Anwendungsgebiete. In der Angiologie erweist sie sich als besonders wertvoll bei der Beobachtung schneller Durchblutungsänderungen sowie bei der Suche nach oder bei Beurteilung von peripheren oder cerebralen Durchblutungsstörungen (97).

e) Die Doppler-Ultraschall-Methode

Die mit dem Doppler-Effekt arbeitende Untersuchungsmethode erlaubt eine schnelle Aussage über das Blutdruckverhalten in peripheren Gefäßabschnitten durch akustische und graphische Registrierung. Überdies sind mit der Methode Lokalisation und Länge von Stenosen festzustellen. Durch die mögliche Differenz des gemessenen systolischen Arm- und Beinblutdruckes erhält man ein aussagekräftiges Parameter zur Beurteilung der peripheren Durchblutung (23, 26, 27, 42, 86, 108, 123, 159, 167).

2. Quantitative Methoden

a) Venenverschlußplethysmographie

Die Venenverschlußplethysmographie stellt die klinisch wichtigste quantitative Meßmethode zur Bestimmung der peripheren Durchblutung dar. Meßgröße ist die Volumenzunahme im Unterschenkel- oder Unterarmbereich nach Unterbrechung des venösen Abflusses aus diesem Gebiet. Da diese Ruhedurchblutungsmessung nur eine geringe diagnostische Aussagekraft besitzt, mißt man die Stromvolumina der reaktiven Hyperämie nach Wiedereröffnung der für 3 - 5 min. unterbrochenen arteriellen Blutzufuhr ("First flow" und "peak flow"). Die maximale Durchblutungsmenge kann nach Belastung unter arterieller Drosselung (ischämische Arbeit) gemessen werden. Für die Durchblutungsmessung der Akren findet die isolierte Finger- und Zehenplethysmographie Anwendung (23, 25, 27, 108, 136, 148).

b) Die weiteren quantitativen Untersuchungen seien hier nur namentlich erwähnt, da sie in ihrer Anwendung Spezialkliniken vorbehalten sind (97, 98, 137, 189):

1. die ^{133} Xenon-Clearance
2. die Indikatorverdünnungsmethode.

   Als Indikatoren können fungieren:

   a) Farbstoffe

   b) Isotopen

   c) Wärme (Thermodilutionsmethode)

   d) Röntgenkontrastmittel (Röntgencinedensitometrie)
3. elektromagnetische Flowmeter
4. Strömungskalorimetrie mit Thermosonden.

IV. Atiologie und Pathogenese der peripheren Arterienverschlüsse

IV. A. Ätiologie

IV. A.1. Allgemeines

Anlagebedingte oder erworbene degenerative oder entzündliche Prozesse im Blut- oder Gefäßsystem können zu einer akuten oder chronischen Stenose oder Obliteration des Gefäßlumens führen. Die akuten Verschlüsse werden zu über 90 % durch eine arterielle Thrombose oder Embolie hervorgerufen. Von den chronischen Verschlüssen sind knapp 10 % auf entzündliche oder hyperergisch-allergische Prozesse und etwas über 90 % auf arteriosklerotische Umbauvorgänge zurückzuführen (97, 156). Die Lokalisation, Ausdehnung und Entstehungsgeschwindigkeit einer Stenose oder eines Verschlusses entscheiden über die Möglichkeit, die Blutversorgung über Kollateralen aufrecht zu erhalten oder wiederherzustellen.

IV. A.2. Der akute periphere Verschluß

Die plötzlichen peripheren Arterienverschlüsse haben fast ausschließlich ihre Ursache in einem ortsständig gebildeten Thrombus oder in einem verschleppten und festgesetzten Embolus (30, 35, 36, 66, 92, 133, 134, 154, 163, 173, 213, 217). Die Thrombogenese wird durch Veränderungen des Blut- und Gerinnungssystems sowie des Gefäßsystems begünstigt. Als Emboliequelle gilt in erster Linie das rheumatisch, entzündlich oder degenerativ veränderte Herz, besonders bei zusätzlicher Rhythmusstörung (Morbus embolicus). Die Größe und Lage des Embolus entscheiden über den klinischen Verlauf des akuten peripheren Verschlusses (16, 70, 97, 134, 186).

IV. A.3. Der chronische periphere Verschluß

IV. A.3.a) Allgemeines

Die Arteriosklerose ist die überwiegende Ursache der arteriellen Verschlußkrankheit (AVK) (70, 172, 173, 221). Durch ihre Manifestation, besonders in den Gefäßen von Herz, Gehirn, Nieren und Gliedmaßen und den daraus entstehenden Folgeerkrankungen ist sie ein wichtiger, terminierender Faktor der individuellen Lebenserwartung geworden (72, 170, 173, 174). Als polyätiologisches Leiden ist ihre Entwicklung von vielen Faktoren, u.a. den sogenannten Risikofaktoren, abhängig, die oft erst im Zusammenspiel mit anderen ihre pathogene Wirkung entwickeln oder sogar potenzieren. Da viele dieser pathogenen Faktoren entweder umweltbedingt sind oder vom Individuum schuldhaft erworben oder verstärkt sind, ist die Progredienz dieses Leidens nicht nur von der medizinischen Behandlungsfähigkeit, sondern auch, und zwar im verstärkten Maße, von der Verhaltensweise des Individuums abhängig (3, 21, 28, 34, 35, 36, 57, 60, 62, 66, 73, 95, 99, 107, 117, 131, 152, 170, 173, 174, 180, 181, 184, 185, 215, 216, 217, 219).

IV. A.3.b) Alter, Heredität, Geschlechtsverteilung

Unter den eine Arteriosklerose bestimmenden Faktoren nimmt der Alterungsprozeß physiologischerweise einen ersten Rang ein. Er läuft nach biologischen Gesetzen ab und endet mit dem determinierten Untergang des Individuums. Erbfaktoren, Umwelteinflüsse und eigene Verhaltensweisen üben nur einen "modellierenden" Einfluß im Sinne

einer Verzögerung oder Beschleunigung dieses Alterungsprozesses aus. Groß angelegte Studien (FRAMINGHAM, BASEL.R) haben gezeigt, daß die Arteriosklerose bei Männern einen signifikanten Anstieg nach dem 40. Lebensjahr und bei Frauen etwa 10 Jahre später zeigt. Ob bei den Frauen der Östrogenspiegel vor der Menopause einen Arteriosklerose verhindernden Faktor darstellt, konnte noch nicht endgültig geklärt werden (21, 52, 57, 174, 180, 181, 212, 214). Auffällig ist auch in der Menopause der deutliche Anstieg des Übergewichtes, eines Diabetes mellitus und des Blutdruckes ohne den entsprechenden Anstieg der Arteriosklerosehäufigkeit. Auch hier konnte noch keine verbindliche Erklärung gefunden werden.

IV. A.3.c) Die Risikofaktoren

Die Risikofaktoren sind Faktoren, die allein, in Kombination oder durch Potenzierung mit anderen, die Entstehung der Arteriosklerose begünstigen, auslösen oder beschleunigen. Sie sind im weitesten Sinne umweltbedingt und werden nach ihrer pathogenen Potenz in zwei Gruppen eingeteilt (172, 174):

1. die Risikofaktoren erster Ordnung, die allein sklerogen wirken können,
2. die Risikofaktoren zweiter Ordnung, die in Verbindung mit anderen Noxen sklerogen wirken.

IV. A.3.c)1. Risikofaktoren 1. Ordnung

IV. A.3.c)1a) Hypertonie

Der Einfluß der Hypertonie auf die Arteriosklerose ist heute unbestritten. Durch den erhöhten intravasalen Druck kommt es besonders in den peripheren muskulären Arterien (Widerstandsgefäße) zu einer Wandverdickung und Lumeneinengung mit Einlagerung von Lipoiden, die zu einer Erhöhung des Strömungswiderstandes und damit zu einer Drosselung der Durchblutung führen (5, 9, 14, 18, 21, 62, 66, 84, 88, 99, 111, 115, 163, 180, 181, 198, 210, 216).

Die Hypertonie kann Ursache und Folge veränderter rheologischer oder metabolischer Verhältnisse im Blut-Gefäß-System sein, sie kann Folge vermehrter nervaler oder humoraler Impulse sein, sie kann aber auch als eine einfache statistische Abweichung von der Blutdrucknorm gelten.

Bei reproduzierbaren Blutdrücken von 160/95 mmHg bei Ruhe und im Liegen sprechen wir gemäß der Definition der WHO von einer Hypertonie. Zu unterscheiden ist zwischen einer primären, essentiellen und einer secundären, symptomatischen Hypertonie (5, 70, 125, 190, 216).

Die essentielle Hypertonie, die 80 % - 95 % der Hochdruckerkrankungen ausmacht, kann als idiopatische Sollwerterhöhung oder als Ausdrucksform einer vermehrten nervalen oder humoralen Stimulation oder Empfänglichkeit angesehen werden, in jedem Fall muß sie aber letzten Endes als Fehlregulation mit pathogenen Folgen betrachtet werden.

Vermehrte zentralnervöse, sympathikotone Impulse bewirken über direkt ausgelöste Vasokonstriktion oder über eine Katecholamin- und Reninausschüttung eine erhebliche Veränderung der Durchblutungsverhältnisse. Eine anhaltende sympathikotone Reaktionslage, bedingt durch fortlaufende Stimulation oder durch eine besondere "adrenerge Empfindlichkeit" des Individuums, wird konsekutiv zu einer dauernden und später zu einer manifesten Hypertonie führen (52).

Eine frühzeitige Entkopplung dieses stressbedingten Regelkreises ist daher als erster Schritt in einer erfolgreichen Therapie anzusehen. Zur Erklärung der essentiellen Hypertonie reichen die Umwelteinflüsse nicht aus. Weitere Untersuchungen über das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System führten zu einem neuerlichen Interpretationsversuch über Entstehung und Prognose der Hypertonie (34, 104, 132, 189, 210).

Zu unterscheiden sind in Abhängigkeit von der Plasmareninaktivität (PRA) 3 Hypertoniegruppen:

normal renin hypertension (NRH) ca. 60 %
low renin hypertension (LRH) ca. 20 %
high renin hypertension (HRH) ca. 20 %.

Die jeweils gemessene Reninaktivität steht in einer bestimmten Korrelation zum Blutdruckverhalten, zur Alters- und Geschlechtsverteilung sowie zu möglichen cardio- und cerebrovasculären Komplikationen. Über letzteres herrscht noch Uneinigkeit, so daß die Höhe des Reninspiegels allein nicht als pathogener Faktor angesehen

werden kann. Die pathogene Wirkung eines falsch oder ungenügend wirkenden Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems wird von diesen Überlegungen nicht in Frage gestellt. Für die Therapie ergeben sich jedoch insofern Konsequenzen, daß die Höhe des Reninspiegels in Verbindung mit dem Natrium- und Aldosteronspiegel die Wahl des Medikamentes und damit den Angriffspunkt bestimmen kann (20, 34, 104, 190).

Die secundäre Hypertonie ist zu 3/4 durch renale Veränderungen verursacht. Ein- oder beidseitige renovaskuläre und renoparenchymatöse Veränderungen führen über die Stimulation des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems zu einem Hochdruck. HARTWICH (81) und später auch GOLDBLATT (68) konnten durch ihre experimentellen Arbeiten den Zusammenhang zwischen Nierendurchblutungsdrosselung und Blutdruckanstieg nachweisen. Ein Fortbestehen solcher renalen Störungen führt zu der Ausbildung eines manifesten, renalen Hochdruckes. Seine Behandlung hat sich dementsprechend nach der Grunderkrankung zu richten (53, 70).

Weitere secundäre Hochdruckformen sind der endokrine Hochdruck (Phäochromocytom, M. Cushing, Conn-Syndrom, Hyperthyreose, ACTS), der kardiovaskuläre Hochdruck sowie der neurogene Hochdruck. Wegen ihrer spezifischen Pathogenetik sollen sie hier nicht weiter erörtert werden und sind daher nur der Vollständigkeit halber erwähnt (7, 70, 172, 196, 217, 221).

A.2.c)b) Die Hyperlipidämie

Die Hyperlipidämie als pathogenetischer Faktor für Koronarsklerose und Herzinfarkt ist schon lange bekannt. Über ihren Einfluß auch bei der Entstehung der peripheren Arteriosklerose wurde erst in letzter Zeit in großen epidemiologischen Studien (FRAMINGHAM, BASELER, TECUMSEH u.a.) und in klinischen Untersuchungsprotokollen berichtet. Dabei wurde zwar eine signifikante Beziehung zwischen Gliedmaßenarterienverschlüssen (AAV) und koronarer Herzkrankheit (KHK) festgestellt (38, 57, 61, 62, 66, 107, 170, 176, 185, 212, 215), aber bei der Beurteilung der Hyperlipidämie als Risikofaktor der peripheren Arteriosklerose fiel die unterschiedliche Wertigkeit der pathogenen Potenz auf, bedingt durch die unterschiedliche Bewertung der einzelnen Lipidfraktionen.

Die Serumlipide werden unterteilt in Neutralfette (Triglyceride), Cholesterin, Phosphatide und die freien Fettsäuren. Sie bilden mit bestimmten Plasmaproteinen (Albumine, Globuline) kolloidal lösliche Lipoproteide. Nach ihrem Eiweißanteil, der zu den Chylomikronen abnimmt, [illegible] Wandergeschwindigkeit im Elektrophoresefeld unterscheidet man Alpha, prä-Beta und Beta-Lipoproteide sowie Chylomikronen (52, 70, 185). Phosphatide werden hauptsächlich in den Beta- und Triglyceride meist in den prä-Beta-Lipoproteiden und in den Chylomikronen transportiert.

Eine Störung im Lipid- oder Eiweißanteil kann Ursache einer Hyperlipidämie sein. Wir unterscheiden zwischen einer primären, essentiellen, meist genetisch bedingten, Hyperlipidämie und einer

sekundären, durch eine andere Erkrankung wie Diabetes mellitus, Leberzirrhose, Hypothyreose oder Pankreatitis bedingte. FREDRICKSON und LEES (63, 70, 172) haben die essentielle Hyperlipidämie nach ihrem Verhalten im Elektrophoresefeld und nach ihrer Abhängigkeit von der Fett- und Kohlehydratbelastung und der Glucosetoleranz in fünf Gruppen eingeteilt, von denen die Gruppen II - IV einen wichtigen sklerogenen Faktor darstellen. Die eigentlichen pathogenen Substanzen sind dabei die vermehrt gebildeten Cholesterine, Triglyceride und die Chylomikronen allein oder in unterschiedlicher Kombination miteinander. Den freien Fettsäuren und den Phosphatiden wird eigentlich keine pathogene, eher eine Sklerose verhindernde, Rolle zugeschrieben (66, 70, 185). Letztere sind hauptsächlich Strukturelemente intrazellulärer Membranen (Lipoid-Eiweiß-Doppelmembran). Werte über 150 (-200) mg% Triglyceride und über 250 (-300) mg% Cholesterin im Nüchternblutserum gelten als pathologisch. Frühere Untersuchungen haben eine Korrelation zwischen der Höhe des Cholesteringehaltes und der Schwere der Koronarsklerose aufgezeigt (185), ebenso haben Studien eine signifikante Beziehung zwischen Neutralfetterhöhung und peripherer Arteriensklerose ergeben. Letzte Untersuchungen zeigten jedoch, daß die Hypercholesterinämie und die Hypertriglyceridämie als unabhängig voneinander wirkende, sklerogene Faktoren anzusehen sind, die keine besondere Affinität zu bestimmten Gefäßgebieten haben. Da jedoch die Hyperlipidämie als häufigste Stoffwechselerkrankung (62, 219) oft Folge einer anderen Erkrankung (secundäre Hyperlipidämie) oder Partner anderer Risikofaktoren ist,

wird ihre sklerogene Wirkung in den einzelnen Fällen nicht immer isoliert beweisbar sein. Für die Prophylaxe und Therapie ergeben sich aber daraus nur insofern Maximen, als daß die medikamentöse und alimentäre Behandlung der Hyperlipidämie auch, und zwar vorrangig bei der secundären, die Behandlung der Grund- und Nebenerkrankung einschließen muß.

IV. A.3.c)1c) Das Zigarettenrauchen

Das Zigarettenrauchen als dritter Risikofaktor 1. Ordnung hat nicht nur wegen seiner großen Verbreitung (87 % in der BASELER Studie und 56 % bei ESCHER (57)) eine große unbestrittene Bedeutung für die Entstehung der Arteriosklerose, besonders der coronaren und peripheren Sklerose, sondern auch wegen der absoluten Freiwilligkeit, mit der sich der Raucher diese anerkannt schädigende Noxe zuführt (57, 66, 95, 170, 173, 174, 184, 185, 214). Welches nun die einzelnen, schädigenden Bestandteile sind, ist im einzelnen noch nicht ganz geklärt. Sicher ist heute wohl nur die pathogene Wirkung des Nikotins, während dem Kohlenmonoxyd früher ein entsprechender Einfluß zugeschrieben wurde (66, 170, 185). Die Wirkung der Benzpyrene und Teerprodukte dürfte wohl mehr eine cancerogene als sklerogene sein (s.a. Pathogenese).

Statistische Auswertungen von klinischen und epidemiologischen Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Nikotinabusus und der Entstehung der Arteriosklerose, insbesondere der coronaren und peripheren, zeigten den deutlichen Einfluß des Nikotins (57, 66, 73, 173, 174, 184, 185, 214, 215, 216).

Bei starken Rauchern (20 Zigaretten/die) kommt es zu der Vorverlegung eines Infarktgeschehens und der Arteriosklerose um ca. 10 - 15 Jahre mit einem Häufigkeitsgipfel bei 50 - 55 Jahren. Gleichzeitig tritt eine deutliche Verschlechterung der Überlebensrate nach dem Erstinfarkt und eine erhöhte Neigung zu Reinfarkten sowie eine deutliche stärkere Ausprägung der Arteriosklerose, besonders in den unteren Extremitaten ein (95, 107, 184, 185). Untersuchungen aber, ob aus der Schwere bekannter arteriosklerotischer Veränderungen im coronaren und cerebralen Bereich auf gleichwertige in der Peripherie geschlossen werden kann, zeigten keinen signifikanten Zusammenhang zwischen den jeweiligen Befunden (107, 181, 184).

Da Rauchen ein "freiwillig erworbener" Risikofaktor ist, interessiert wohl die Feststellung, daß 8-10 Jahre nach Aufgabe des Rauchens das gleiche Infarkt- und Arteriosklerroserisiko wie beim Nichtraucher erreicht wird (95, 184). Erste Veränderungen im Sinne einer Senkung des peripheren Widerstandes und einer Erhöhung der Durchblutung, allerdings nur nach reaktiver Hyperämie, konnten schon 2 Monate nach Aufgabe der Rauchgewohnheiten gemessen werden, wobei jedoch das Ruhe-Blutdruckverhalten unbeeinflußt blieb. Bei den Probanden kam es als Nebeneffekt zu einer durchschnittlichen Gewichtszunahme von 2,2 kg (95).

IV. A.3.c)2. Risikofaktoren 2. Ordnung

IV. A.3.c)2a) Diabetes mellitus

Beim Diabetes mellitus handelt es sich in erster Linie um eine Kohlehydratstoffwechselstörung mit Hyperglykämie und konsekutiver Dysregulation des Intermediärstoffwechsels durch einen absoluten oder relativen Insulinmangel (70, 172, 221). Hat schon die Kohlenhydratverwertungsstörung eine ausgeprägte sklerogene Wirkung, so wird sie noch durch die mitbetroffene Störung des Fett- und Eiweißstoffwechsels verstärkt (70, 152, 172, 173, 185). Da der Diabetes mellitus aber außerdem oft noch mit anderen sklerogenen Folge- oder Begleiterkrankungen wie Adipositas, Hyperlipidämie, Hypertonie und Hyperurikämie gekoppelt ist (57, 60, 70, 73, 107, 145, 173, 181, 184, 185, 215, 217, 219), wird seine eigene Auswirkung nicht immer isoliert darstellbar sein (73). Auffällig sind jedoch die Beziehung zwischen Diabetes mellitus und dem Herztod und der Komplikationsrate bei peripheren arteriellen Verschlüssen. So sind 77 % der Todesfälle bei Diabetikern cardiovaskulär bedingt (152),und akrale Läsionen mit erhöhtem Risiko für die Extremität tauchen bei Diabetikern viermal häufiger auf (211, 212).

In der Vorinsulinära starben die meisten Zuckerkranken an den frühen Folgen der Stoffwechselentgleisung, dem Coma diabeticum (3, 70). Heute spielt die diabetische Arteriosklerose als Spätkomplikation eine entscheidende Rolle in unserer Lebenserwartung (3, 56, 60, 70, 173, 184, 185, 205, 212, 215). Das frühe Erkennen des Diabetes mellitus schon vor den funktionell bedingten anatomischen und klinischen Veränderungen (152) ist der entscheidende Schritt zu einer effektiven Therapie.

Nach dem Vorschlag der WHO unterscheiden wir zwischen vier Diabetes-Gruppen, von denen die erste, der potentielle Diabetes, lediglich auf die prospektive, diabetogene Potenz der Erbfaktoren und der sogenannten Embryopathia diabetica hinweisen soll (70, 172). Die weiteren Gruppen haben, in Abhängigkeit von bestimmten Suchtesten und dem Blutzucker, eine ansteigend sklerogene Potenz. Sie ist abhängig vom Zeitpunkt der Manifestation des Diabetes, von der Einstellbarkeit des Blutzuckerspiegels und von der Kombination mit anderen Risikofaktoren. Als gut eingestellter Wert gilt ein BZ von unter 180 mg% postprandial (70, 152, 205). Werte über 230 mg% p.p. sind als zu hoch anzusehen.

Die morphologischen Veränderungen spielen sich, wie beim Einwirken der anderen sklerogenen Noxen, an der Gefäßwand und im Blut ab (s.a. Pathogenese). Durch die Verdickung der Basalmembran kommt es zu einer erheblichen Störung der Mikrozirkulation (3, 73, 82). Die rheologische Veränderung des Blutes erfolgt durch eine Erhöhung der Plasmaviskosität und durch eine Verminderung der Erythrocytenverformbarkeit bei gleichzeitig erhöhter Aggregationsbereitschaft (205). Diese morphologischen Veränderungen spielen sich hauptsächlich an den Gefäßen der Augen, des Gehirns, der Nieren, der Extremitäten und der Nerven ab und bestimmen so durch den Ort der Manifestation die Spätkomplikationen des Diabetes mellitus.

Allgemein werden heute in Abhängigkeit vom Gefäßkaliber zwei Gruppen von Gefäßveränderungen unterschieden: die Makro- und die Mikroangiopathie (3, 11, 14, 64, 97, 152, 168). Die Makroangiopathie spielt sich an den größer kalibrierten Gefäßen von Herz, Gehirn, Niere und Extremitäten ab. Sie entspricht klinisch-pathologisch-anatomisch der Arteriosklerose nur mit einer erhöhten Neigung zur Kalkeinlagerung auch im Bereich des Körpers und den oberen Extremitäten (33, 86, 97, 152, 159, 184, 221). Gleichzeitige Kombination des Diabetes mit anderen Risikofaktoren fördert insbesondere die Komplikationsrate durch cerebro- und cardiovaskuläre Zwischenfälle (3, 185).

Die diabetische Mikroangiopathie ist besonders gut und vor allen Dingen auch frühzeitig, an den Kapillaren des Auges und am Auge selbst (Hornhaut, Linse) zu erkennen, während entsprechende Veränderungen am Glomerulum und in anderen Kapillarnetzen, z.B. auch in der Haut, erst später durch funktionelle oder anatomische Parameter aufgezeigt werden (3, 19, 56, 64, 152, 168, 172). Eine erhebliche Verschlechterung der Blutversorgung bei diabetischer Stoffwechsellage kann durch das Zusammentreffen makro- und mikroangiopathischer Veränderungen eintreten, wobei die makroangiopathischen Umbauvorgänge auch einfach arteriosklerotischer Natur sein können (158, 168). Für die Therapie würde sich dabei die Konsequenz ergeben, festzustellen, ob eine angiographisch darstellbare Stenose gefäßchirurgisch angegangen werden muß, um das Blutangebot für die auch mikrozirkulatorisch schlecht versorgte Peripherie zu erhöhen (19, 141, 142, 168).

Bei den trophischen Ulcera des Diabetikers und auch bei größeren stenosierenden Prozessen fällt die geringe Schmerzhaftigkeit als Folge der diabetischen Polyneuropathie auf. Sie ist nur z.T. bedingt durch eine entsprechende Mitbeteiligung der Vasa nervorum. Neuere Untersuchungen zeigten Demyelisierungen in den Nervenfasern sowie Lipideinlagerungen im Cytoplasma der Zellen als Ausdruck eines Alterungsprozesses. Diese polyneuropathischen Veränderungen können sehr vielgestaltig sein und sollen beim jugendlichen Diabetiker mehr der Ausdruck des gestörten Stoffwechsels als der Mikroangiopathie sein (152).

IV. A.3.c)2b) Hyperurikämie

Die Hyperurikämie zählt als zweithäufigste Stoffwechselerkrankung nach dem Diabetes mellitus seit vielen Jahrzehnten zu den Risikofaktoren der Arteriosklerose (131). Schon in ihrem symptomlosen Stadium (145) soll sie als Risikofaktor für Niere, Herz, Gefäßsystem, Hochdruck und Leber gelten. Im Gegensatz zu früheren Untersuchungen kann die Hyperurikämie heute nicht als ausgesprochener Risikofaktor in der Angiologie bestätigt werden (131, 185). Der einzige, klinisch relevante Kapillarschaden tritt bei der Gicht an den Glomerulumkapillaren und am Mesangium auf (3) und führt zu einer schweren Funktionsstörung der Nieren (89, 131, 145). Weitere atheromatöse Veränderungen treten nur auf beim Zusammentreffen der Gicht mit anderen sklerogenen Risikofaktoren. In der Tat ist die überdurchschnittlich zahlreiche Kombination der Hyperurikämie mit Hypertonie, Hyperlipidämie, Diabetes mellitus,

Übergewicht, Fettleber und Arteriosklerose auffällig (70, 73, 89, 131, 145, 152, 185, 219). Eine Erklärung liegt in der Verknüpfung der pathologisch veränderten Stoffwechselvorgänge im Intermediärstoffwechsel.

Die Gicht ist eine Störung des Purinstoffwechsels, die mit einer Erhöhung der Harnsäure und ihrer Ablagerung im Gewebe, besonders der Gelenke, der Niere, der Sehnen und Sehnenscheiden verbunden ist. Als oberste Grenze des Harnsäurespiegels gelten 7 mg% beim Mann und 6 mg% bei der Frau. Zu unterscheiden sind eine primäre und eine secundäre Hyperurikämie.

Die Ursache der primären Gicht ist zu 90-95 % die verminderte Ausscheidung durch die Nieren und nur im geringen Maße eine Überproduktion von Purinkörpern und noch seltener eine Kombination von beiden (89).
Die secundäre Hyperurikämie entsteht durch einen vermehrten Anfall exogener oder endogener Purinkörper, durch Überangebot, durch metabolische Störungen, durch eine verminderte Nierenausscheidung oder durch eine medikamentöse Behandlung.

Neben dem nutritiven Überangebot (exogene Purinkörper) bewirken viele Stoffwechselerkrankungen eine Vermehrung der (endogenen) Purine und/oder eine Störung der renalen Ausscheidung, die eine besondere Schlüsselstellung in der Pathogenese einnimmt. Die Erkrankung Gicht ist daher im Zusammenhang mit den Folge- oder Begleiterkrankungen zu sehen. Sie sind mitentscheidend bei der Bestimmung einer erfolgreichen Therapie (70, 89, 131, 145, 185).

IV. A.3.c)2c) Übergewicht

Das Übergewicht ist ein deutlich sichtbares Zeichen gestörter Verhaltensweisen im weitesten Sinn (21). Zweidrittel der bundesdeutschen Bevölkerung sind davon betroffen. Für eine Beurteilung reicht der sogenannte Broca-Index aus (Größe in cm minus 100 = Normalgewicht), wenn man das Alter, Geschlecht und den Körperbau noch mit berücksichtigt (70). Das Übergewicht entsteht durch ein Mißverhältnis zwischen Kalorien(über)angebot und Kalorienverbrauch. Mit ihm gekoppelt sind meistens andere Risikofaktoren wie Diabetes mellitus, Hypertonie, Hyperlipidämie und Hyperurikämie (97, 131, 181, 185, 219). Die sklerogene Wirkung der Adipositas allein wird überwiegend als gering angesehen (181, 185), in Verbindung aber mit den anderen Erkrankungen erhält sie eine besondere Wertigkeit. Herauszuheben ist dabei die signifikante Korrelation zwischen Adipositas, Hypertonie und Hyperlipidämie.

Für die Therapie spielen diese Zusammenhänge eine besondere Rolle, da zum Beispiel die alleinige Reduktion des Übergewichtes die anderen mitbeteiligten Stoffwechselstörungen zu beheben (112, 152) und insbesondere als erste therapeutische Maßnahme auch einen erhöhten Blutdruck zu normalisieren vermag.

IV. A.3.c)2d) Der Streß

Die Einwirkung von Streß und Emotionen auf die Psyche und das vegetative Nervensystem sind bekannt, ebenso die so hervorgerufenen kurzfristigen Veränderungen. Länger anhaltende Streßsituationen

werden besonders bei dafür empfänglichen Persönlichkeiten eine dauernde Veränderung der Reaktionslage hervorrufen. Diese Dauer-anpassung, herbeigeführt durch die humorale und nervale Übermittlung (189), wird langfristig auch morphologische Veränderungen nach sich ziehen. Für die Beziehung Streß, Angina pectoris, Koronarsklerose und -infarkt ist eine deutliche Signifikanz durch zahlreiche Studien belegt (8, 52, 185), ebenso sind die Veränderungen der Blutviskosität und Gerinnungszeit sowie die Störung des gesamten Lipidstoffwechsels mit konsekutiver Schädigung der Gefäßwände (s.a. Pathogenese) erforscht (9, 12, 18, 66, 84, 111, 170).

Streßbedingte und emotionale Einflüsse sind "umweltbedingt" und nicht immer ganz zu vermeiden. Änderungen der Umwelt und der eigenen Verhaltens- und Reaktionsweise sowie Pharmaka, können den äußeren Einflüssen die Wirkung nur zum Teil nehmen, den anderen Teil hat das Individuum gemäß seinen Fähigkeiten unabdingbar zu verkraften (15).

IV. B. Pathogenese

IV. B.1. Allgemeines

Frühere Theorien über die Entstehung der arteriellen Verschlußkrankheit stützten sich meist nur einseitig auf das intravasale, epimurale oder intramurale Geschehen. Da jedoch das Blut- und das Gefäßsystem eine funktionell-physiologische Arbeitseinheit darstellen, werden die durch sklerogene Faktoren ausgelösten Veränderungen in dem einen Teil konsekutiv entsprechende Alterationen

auch in dem anderen bewirken. Durch tierexperimentelle Versuche und elektronenmikroskopische Beobachtungen konnten diese initialen Vorgänge im Blut und in den einzelnen Gefäßschichten nachgewiesen werden. Eine einheitliche, für alle Noxen verbindliche, Kausalitätskette kann wegen der unterschiedlichen Angriffspunkte und der manchmal erst in Verbindung mit anderen sklerogenen Faktoren entstehenden Wirksamkeit nicht beweisend aufgebaut werden. Eine einfache Einteilung in reaktive Veränderungen des Blutes und des Gefäßsystems muß daher an dieser Stelle genügen, um einen Überblick über die Pathogenese zu erhalten.

IV. B.2. Reaktive Veränderungen des Blutes

Unter dem Einfluß pathogenetischer Faktoren kommt es zu Veränderungen der zelligen und ungeformten Bestandteile des Blutes (3, 5, 9, 14, 18, 34, 55, 66, 82, 84, 88, 111, 152, 163, 175, 184, 198, 205, 208). Wichtige initiale Vorgänge spielen sich in den Thrombocyten ab, die durch sklerogene und auch physiologische Stoffe wie Katecholamine, Serotonin, Histamin, Adenylverbindungen und Prostaglandine ihre Aggregations- und Adhaesionsbereitschaft erhöhen. Durch tierexperimentelle Untersuchungen konnte am intakten Arterienendothel schon durch kurzzeitige Einwirkungen von Noxen wie Zigarettenrauchinhalation, Adrenalinapplikation und Cholesterinfütterung eine deutliche (reversible) Thrombocytenadhaesion beobachtet werden (66). Bei dem Cholesterinfütterungsversuch zeigte sich nach mehr als zwei Wochen neben der Thrombocyten- auch noch

eine Fibrin-, Lipid- und Erythrocytenauflagerung im Sinne eines sogenannten Parietalthrombus, hier Mikroparietalthrombus. Es wurde, wenn es nicht zur Reabsorption kam, vom Endothel überzogen. Nach 12 Wochen Cholesterinüberfütterung kam es dann zu reinen Cholesterinkristallauflagerungen. Auch sie wurden, wenn es nicht zur Phagocytose der Kristalle kam, vom Endothel überzogen.

Eine artifizielle Endothelschädigung durch Stromstoß oder Kälteexposition führte zu einer Verklumpung oder Abstoßung der Endothelien. Dieser Defekt wurde primär von Thrombocyten und Fibrin gedeckt, in deren Maschenwerk sich auch andere Blutzellen sowie Lipide einlagerten. Eine Reendothelisierung war auch zu einem späteren Zeitpunkt nach Auflösung des Thrombus noch möglich (66).

Eine Erhöhung der Scherspannung durch das Auftreten von Turbulenzen nach Gefäßabgängen und nach Stenosen oder durch eine Viskositätserhöhung beschleunigt ebenfalls den Prozeß der Thrombocytenaggregation und -adhaesion. Daß systemische Thrombocytopathien selbstverständlich eine ähnliche pathogene Potenz haben, sei hier der Vollständigkeit halber noch erwähnt (70, 172, 189).

IV. B.3. Die sogenannte mesenchymale Reaktion

Die mesenchymalen Zellen der Arterienwand sind die Fibroblasten und die glatten Muskelzellen. Letztere sind als multifunktionale Mesenchymzellen neben ihrer eigentlichen Funktion auch zur Transformation, Migration und zur Produktion von Mucopolysacchariden,

Kollagen und Elastin befähigt (3, 9, 11, 14, 18, 55, 82, 84, 88, 111, 184, 198). Durch sklerogene Noxen kommt es nun in der Gefäßwand neben einer universellen (das ganze Gefäßsystem betreffenden) oder lokalen Mesenchymreaktion auch zu einer Veränderung des Endothels und der sie bedeckenden Glykokalyx.

Die Mesenchymreaktion ist gekennzeichnet durch die Beschleunigung des Zellstoffwechsels und des Teilungsstoffwechsels, woraus eine Vermehrung des Bindegewebes und der Grundsubstanz resultiert. Die so herbeigeführte Verlängerung der Transmitterstrecke sowie die als Sieb für hochmolekulare Stoffe wie Lipoide wirkenden, eingelagerten Mukopolysaccharide führen zu einer erheblichen Behinderung des Stofftransportes und gefährden somit die nachgeordneten Parenchymzellen (18, 55).

Im Bereiche des Endothels und des surfacecoat kommt es durch den Einfluß der Noxen zu einer ödematösen Schwellung, Vergrößerung der Interzellularspalten und zu einer eventuellen Ablösung der Endothelzellen. Die Basalmembran wird verdickt bei gleichzeitig erhöhter Permeabilität, so daß großmolekuläre Eiweiße und Lipoide sowie Blutzellen einwandern können, wodurch die intramuralen Zellen wie Histiozyten, Leukocyten, Mastzellen und Plasmazellen in ihrer Abwehrfunktion beeinträchtigt werden. Der entstandene Endotheldefekt wird von Thrombozyten und Fibrin gedeckt. In diesem Stadium treten auch intramural herd- oder flächenförmige Blutungen auf (3, 14, 18, 55, 152, 205). Bei weiter einwirkender Noxe kommt es zu einer irreversiblen Schädigung und Degeneration im Sinne der obliterierenden Atheromatose.

Bedingt durch die Art der Noxe sind zu Anfang der Exposition oft die ersten pathologischen Veränderungen in den einzelnen Schichten zu unterscheiden. Im weiteren Verlauf kommt es jedoch dann zu einem alle Wandschichten betreffenden degenerativen, sklerosierenden Prozeß. Aus diesem Grunde wurde hier keine weitere Unterteilung der sklerogenen Noxen und ihrer Angriffspunkte unternommen (66).

V. Diagnostik und Klinik der Gliedmaßenarterienverschlüsse (GAV)

A. Allgemeines

Die Arteriosklerose als Hauptursache für die Entstehung der arteriellen Verschlußkrankheit (AVK) ist zur führenden Krankheits- und Todesursache in der industriealisierten Welt geworden (70, 134, 135, 170, 172, 173, 174, 177, 185, 214, 215, 216). Die koronare Herzkrankheit (KHK) und der Gliedmaßenarterienverschluß (GAV) sind als Teilerkrankung der AVK dem gleichen pathogenen Mechanismus unterworfen und zeigen auch eine signifikante Korrelation zueinander (57, 107, 215, 217). Ihre frühzeitige Erfassung ist der erste Schritt zu einer erfolgreichen Therapie.

Früher wurden Gliedmaßenarterienverschlüsse meist erst an ihren Folgen wie Nekrosen und Gangrän erkannt. Erst die Sammlung und Wertung frühdiagnostischer Hinweise und Symptome sowie ihre Einteilung und Verlaufsbeschreibung durch FONTAINE und RATSCHOW (156, 61) ermöglichte ein früheres Erkennen und damit ein erfolgreicheres Behandeln (4, 26, 46, 91, 108, 113, 191, 211, 212, 213).

V. B. Die Anamnese

V. B.1. Die Familienanamnese (FA)

Die Erhebung der Familienanamnese mit der Frage nach einer arteriellen Verschlußkrankheit wird nur eine unzureichende Information zur Sicherung der Diagnose darstellen. Die AVK stellt sicherlich ein auch vererbbares Krankheitspotential dar, aber als polyätiologisches

Leiden (66, 70, 170, 172, 174, 184, 185, 189, 214 - 217) wird sie im besonderen Maße von der Art, Anzahl oder Kombination der auch ererbbaren oder erworbenen Risikofaktoren bestimmt. Die Frage nach einer AVK, den Risikofaktoren und auch nach einer eventuellen Erkrankung des venösen Gefäßsystems in der Familie (58, 91, 113, 191) und natürlich ihre Bestätigung wird möglicherweise erst den Verdacht auf eine eigene arterielle Erkrankung aufkommen lassen.

V. B.2. Die Eigenanamnese (EA)

Die in der Eigenanamnese aufgeführten Risikofaktoren und angiologischen Erkrankungen erhalten durch das Aufzeigen einer familiären Belastung eine besondere Wertigkeit. Bei nicht ererbbaren, sondern umweltbedingten Risikofaktoren wie Streß (185) oder erworbenen wie Zigarettenrauchen (3, 66, 95, 184) oder Fokalinfekte (70, 213, 215, 221) ist ihre pathogene Potenz meist nur abhängig von der Dauer und Schwere ihres Einwirkens, respektive eines kumulativen Effektes. Es ist daher bei der Erhebung der Eigenanamnese wichtig, nicht nur über Begleit- und Fokalerkrankungen, sondern auch über die sogenannten Gewohnheiten wie Essen, Trinken, Rauchen, Schlafen, körperliche Bewegung und über die soziale, berufliche und familiäre Situation etwas zu erfahren.

V. B.3. Subjektive Beschwerden

Mißempfindungen oder Schmerzen sind vom Körper ausgesandte Signale einer Fehlfunktion oder Erkrankung, die nicht übersehen werden sollten. Sie sind meistens der Grund, warum ärztliche Beratung und Behandlung

gewünscht werden. Sie stehen aber nicht immer in einer bestimmten Korrelation zu der Schwere der Erkrankung. So verlief zum Beispiel bei 2/3 der an peripheren Arterienverschlüssen erkrankten Probanden der Baseler Studie (211, 214) der GAV schmerz- und symptomlos. Ähnliche Ergebnisse sind bei einer besonderen Indolenz des Patienten oder bei einer geringen körperlichen Belastung (z.B. sitzende Tätigkeit) oder Belastbarkeit (z.B. Herzinsuffizienz, schwere Arthrose) zu erwarten.

Hält man sich noch die große Bandbreite physiologischer und biochemischer Regulationsmöglichkeiten vor Augen (178, 184), so erkennt man, daß die ersten klinischen Symptome erst dann auftauchen, wenn durch fortgeschrittene arteriosklerotische Umbauvorgänge die Anpassungsmöglichkeiten erschöpft sind (26, 27, 108, 184). So wird, unter Ausklammerung der Wirkung eines Kollateralkreislaufes, erst bei einer Einengung des Gefäßdurchmessers um etwa 2/3 bis 3/4 die Ruhedurchblutung nennenswert eingeschränkt (26, 27, 184). Außerdem vermag weitere Ausschöpfung der arteriovenösen Sauerstoffdruckdifferenz (AVD_{O2}) den Ruhestoffwechsel unter aeroben Bedingungen noch länger aufrechtzuerhalten (136). Betrachtet man nun die einfach festzustellenden klinischen Symptome und Beschwerden der GAV nach ihrer Aussagekraft, so kommt man zu folgenden Feststellungen (98,214):

1. Nächtliche Wadenkrämpfe, Parästhesien und Kältegefühl sind unspezifische, nicht GAV-gebundene Symptome.
2. Störungen der Hauttrophik können auch nichtarteriell bedingt sein (91, 113, 119, 191).

3. Die beweisenden Claudicatio intermittens-Beschwerden tauchen erst bei Dekompensation des Versorgungskreislaufes in Abhängigkeit von der geforderten Leistung auf. Von ihnen sind differentialdiagnostisch abzugrenzen Erkrankungen des Bewegungsapparates und der Nerven, chirurgische Leiden z.B. wie Leistenbrüche sowie internistische wie Herz-Kreislauf-Insuffizienz.
4. Der beweisende Ruheschmerz tritt bei Dekompensation der Ruhedurchblutung auf.

Die klinischen Beschwerden geben also nur in seltenen Fällen einen deutlichen Hinweis auf den Beginn einer arteriellen Erkrankung. Daraus ergibt sich ihre Bedeutung und die Forderung, erste Hinweise mit genaueren Untersuchungsmethoden unverzüglich abzuklären.

V. C. Befunde

V. C.1. Allgemeinbefunde

V. C.1.a) Inspektion, Palpation, Auskultation

Die Allgemeinbefunde sind auch bei einer angiologischen Untersuchung von nicht zu unterschätzender Wichtigkeit. Angaben über Alter, Geschlecht, Körperlänge und -gewicht gehören hier ebenso her wie Angaben über den altersbezogenen Kräfte- und Ernährungszustand sowie die Bewertung des psychischen Verhaltens des Patienten.

Die weitere Untersuchungsreihenfolge der Körperorgane erfolgt nach eigenem Ermessen. Wichtig sind besonders die Angaben über die Thorax- und Bauchorgane, insbesondere das Blutdruckverhalten sowie über

mögliche Fokalerkrankungen (70, 93, 172). Bei den Extremitäten wird unter Berücksichtigung symmetrischer Verhältnisse der Weichteilmantel, die Haut nach Temperatur, Farbe und Feuchtigkeit, die Hautanhangsgebilde sowie die Beweglichkeit der Gelenke beschrieben. Innervationsstörungen werden durch Prüfung des Reflexverhaltens und der Sensibilität geprüft (94, 143).

Die eigentliche angiologische Untersuchung der Extremitäten beginnt mit der Beurteilung der Verhältnisse der Haut und ihrer Anhangsgebilde sowie des Pulses nach Frequenz, Rhythmus, Qualität und Seitengleichheit an den typischen Tastpunkten. Strömungsgeräusche werden nach Lage, Ausdehnung und Intensität beschrieben. Die Befundung des Venensystems erfolgt durch Inspektion sowie durch Prüfung der Venae perforantes und des tiefen Venensystems durch den einfachen und doppelten Trendelenburg-Test oder Perthes-Test (191).

V. C.1.b) Die Lagerungsprobe nach RATSCHOW

Die bisher erwähnten arteriellen Befunde resultierten aus statischen Untersuchungsmethoden. Eine weiterführende Beurteilung der Durchblutung erlaubt ein funktioneller Test: die Lagerungsprobe nach RATSCHOW (156, 211, 214). Sie zeigt oft schon leichte Verminderungen der Hautdurchblutung an, wodurch Rückschlüsse auf die allgemeine Durchblutungssituation gezogen werden können. Erschwert ist eine Beurteilung des Ratschow-Testes bei beidseitiger Arterienobliteration oder bei Varicosis.

Die Faustschlußprobe und der Allen-Test als funktioneller Test der oberen Extremitäten seien hier nur der Vollständigkeit halber erwähnt. Ihre Beurteilung erfolgt nach ähnlichen Kriterien wie der Ratschow-Test (101, 214).

V. C.1.c) Die Gehprobe

Die oft in der Anamnese angegebenen Claudicatio intermittens-Beschwerden unterliegen vielen verfälschenden Faktoren wie unterschiedlichen Wegstrecken- und Geschwindigkeitsangaben oder ungenügendem Erinnerungsvermögen. Diese Angaben sind damit nur ein ungenaues Maß für die Leistungsfähigkeit eines stenosierten Gefäßsystems.

Der Gehtest ist nun ein funktioneller Belastungsversuch unter möglichst standartisierten Bedingungen mit signifikanter, reproduzierbarer Aussage über die Durchblutungskapazität der Beinmuskulatur. Die Gehstrecke und Geschwindigkeit sollte dem zu erwartenden Leistungsvermögen der Patienten angepaßt sein. Eine Forderung von 2 Schritten/sec dürfte in vielen Fällen schon zu hoch sein. Zu registrieren sind bei diesen Tests neben den ersten Schmerzen, dem ersten Hinken und dem Stehenbleiben auch allgemeine Beschwerden wie Kurzluftigkeit und Angina pectoris (211, 214).

V. C.1.d) Labordiagnostik

Neben einem Standard-Minimalprogramm, bestehend aus kleinem Blutbild, der Blutsenkung, dem Blutzucker und einem Urinsediment, sollten weitere Laboruntersuchungen des Blutes gemacht werden. Sie sollen

die bis dahin erhobenen Befunde abrunden, erweitern oder auch korrigieren helfen und bekannte Risikofaktoren werten oder vielleicht sogar erst aufdecken.

So ist bei dem Patienten eine Kontrolle der Lebertransaminasen, der Elektrolyte, des Harnstoffes, des Kreatinins, des Gesamteiweißes und der Blutfettwerte Cholesterin und Triglyceride angezeigt. Bei sonst unauffälligen Befunden ist dann die Untersuchung des Urinsedimentes ausreichend. Bei jedem Gefäßpatienten und nicht nur bei Verdacht auf Störungen des Blutbildungs- und des Gerinnungssystems oder bei einer angestrebten Operation sind die Gerinnungsfaktoren PTZ, PTT, TPZ und weitere Leberwerte zu untersuchen. Weitergehende Laboruntersuchungen sind bei Verdacht auf Nebenerkrankungen und andere Risikofaktoren selbstverständlich zu veranlassen (70, 133).

V. C.2. Spezielle Untersuchungsmethoden

V. C.2.a) Allgemeines

Die angiologischen Unterschungsmethoden können unterschieden werden in Methoden, die entweder die funktionellen oder die morphologischen Veränderungen eines pathologischen Gefäßprozesses aufzeigen oder messen. Beide haben in Abhängigkeit vom Schweregrad funktioneller oder morphologischer Veränderungen einen methodikgebundenen Unsicherheitsfaktor beim Erkennen und Bewerten der Erkrankung (26, 27, 97, 108). So sind deutliche, röntgenologisch und arteriographisch darstellbare, morphologische Umbauvorgänge, z.B. Sklerosierungen,

durch fehlende oder nur geringe haemodynamische Auswirkungen mit funktionellen Meßmethoden nicht in dem zu erwarteten Maße zu bestätigen. Bei Erstanwendung dieser letztgenannten Meßmethode kann in diesem Falle sogar ein Verdacht auf eine Arteriosklerose fallen gelassen werden, weil die zu erwartenden Funktionseinbußen nicht registriert wurden. Ebenso kann aber auch eine deutliche Durchblutungseinschränkung durch ein röntgenologisch-arteriographisch nicht darstellbares morphologisches Korrelat (Intimaödem, Stenosierung an der ventralen oder dorsalen Gefäßwand) eine falsche Interpretation erhalten. Beide Meßmethoden anzuwenden ist daher bei weiterführenden angiologischen Untersuchungen immer angezeigt.

V. C.2.b) Darstellung funktioneller Veränderungen

V. C.2.b)1. Die elektronische Oszillographie

Die elektronische Oszillographie gehört heute zu den angiologischen Standarduntersuchungen (23, 26, 97, 108, 138, 211, 214). Sie ist ein altbewährtes Verfahren zur Messung funktioneller Veränderungen. Durch ihre elektronische Verstärkung werden durch ihre Charakteristika gut analysierbare Pulskurven aufgezeichnet, die Rückschlüsse auf die Durchblutung ermöglichen.

Geringe Veränderungen, betreffend den Elastizitätsverlust oder eine Lumeneinengung, werden nur ungenügend verwertbar dargestellt. Selbst eine deutliche Einengung des Gefäßlumens über 50 % würde zu keiner nennenswerten Minderung der Ruhedurchblutung führen. Die Änderung

der Kurvenform und der Amplitudenhöhe könnten daher auch in diesem Fall nur einen ungenügenden Hinweis auf diese Veränderung ergeben. Eine Arbeitsbelastung des betreffenden Versorgungsgebietes würde aber schnell die Insuffizienz der arteriellen Versorgung durch klinische Parameter wie Blässe, Schmerz und Blutdruckabfall aufzeigen. Die oszillographische Registrierung würde dabei eine deutliche Verminderung oder auch sogar ein mehrminütiges Verschwinden der Pulskurven ergeben (97). Die Art und Dauer dieser Kurvenveränderungen sind ein indirektes Maß für die Leistungsfähigkeit des veränderten Gefäßsystems und seines Kollateralkreislaufes. Die Belastungsoszillographie stellt daher in Fällen, wo noch keine sichere Aussage über die Durchblutungskapazität zu machen ist, eine notwendige Ergänzung dar.

V. C.2.b)2. Das Ultraschall-Dopplerverfahren

Mit diesem, auf dem Doppler-Prinzip beruhenden Verfahren, lassen sich Stenosen nachweisen und insbesondere der poststenotische Blutdruck messen.

Beim gefäßgesunden Patienten kommt es in den unteren Extremitäten im Vergleich zu den am Oberarm gemessenen Werten zu einem peripher konstant ansteigenden Blutdruck oder es bleibt, als unterste Grenze der Norm, zumindest ein gleich hohes Druckniveau. Liegen arteriosklerotische Veränderungen in den unteren Extremitäten vor, wird es distal einer Stenose zu einem Blutdruckabfall kommen (97, 189). Werte um 80 - 100 mmHg systolisch, ausgehend von einem am Oberarm gemessenen Normaldruck, sind als Ausdruck mittelschwerer, stenosierender Prozesse

anzusehen (26, 27, 42, 86, 123), Werte unter 50 mmHg als stark pathologisch mit Gefährdung der Trophik. Diese Doppler-Messungen können einen stenosebedingten Blutdruckabfall schon unter Ruhebedingungen anzeigen, während die Ruhedurchblutung durch die poststenotische Herabsetzung des Strömungswiderstandes noch unbeeinflußt ist. Eine Ruhedurchblutungsmessung ohne Hinweis auf den Blutdruckabfall gäbe in diesem Falle keinen Hinweis auf eine AVK (27), (s.a. Kapitel Oszillographie).

Bei geringen stenosierenden Prozessen könnten die Ruheblutdruckmessungen noch an der untersten Grenze der Norm liegen (s.o.) und erst die Messungen bei Belastung würden die funktionelle Bedeutung der Stenose aufzeigen (26, 27, 123).

Die Ultraschall-Dopplermethode gewinnt aufgrund ihrer einfachen Handhabung und ihrer Aussagekraft immer mehr Bedeutung. Sie kann selbst an nicht mehr palpablen peripheren Pulsen den systolischen Blutdruck bestimmen. Sie versagt bei der Blutdruckbestimmung tiefer eingebetteter Arterien und bei Arterien mit ausgeprägter Verkalkung wie der bei einer Mönckeberg-Mediasklerose (86, 159).

V. C.2.b)3. Die Muskelgewebsclearence mit radioaktiven Isotopen

Diese Methode beruht, wie der Name übersetzt aussagt, auf der Auswaschung (Klärung) radioaktiver Substanzen, die in einen Muskel der zu untersuchenden Gefäß-Muskeleinheit injiziert wurden. Dieser radioaktiv markierte Stoff darf nur eine geringe Strahlenbelastung

des Körpers herbeiführen. Er muß daher eine kurze Halbwertzeit haben und schnell aus dem Körper eliminiert werden. Außerdem muß er die Zellmembranen frei passieren können und darf daher nicht an bestimmte Transportmechanismen oder Carriersysteme gekoppelt sein. Xenon 133, ein radioaktiv markiertes Edelgas, erfüllt diese Bedingungen und wird in der Klinik eingesetzt. Gemessen wird bei dieser Methode die Abnahme der Radioaktivität über einem, in einen Muskel der betreffenden Extremität injizierten Depot. Die Beurteilung erfolgt unter den selben Kautelen wie bei den anderen funktionellen Methoden mit nochmaliger Betonung der Ergebnisse nach reaktiver Hyperämie nach Drosselung, Arbeit oder ischämischer Arbeit (97, 137). Die Bestimmung der Muskelclearence ist zusammen mit der noch zu besprechenden Verschlußplethysmographie das einzige sichere klinische Verfahren, den Gesamtblutdurchstrom pro Zeiteinheit zu bestimmen.

V. C. 2. b)4. Die Venenverschlußplethysmographie

Für die Venenverschlußplethysmographie (25, 26, 27), gelten die gleichen Anwendungs- und Beurteilungsparameter wie bei den anderen funktionellen Methoden. Auch hiermit sind im Grenzbereich keine signifikanten Unterschiede in der Ruhedurchblutung Gefäßkranker und -gesunder festzustellen. Erst die reaktive Hyperämie nach mehrminütiger Drosselung oder nach Arbeit mit unterbrochener Blutzufuhr (ischämischer Arbeitsversuch) ergibt durch deutlich meßbare Unterschiede in Anstieg und Dauer der Mehrdurchblutung nach der Wiedereröffnung des arteriellen Einstromes bei gleichzeitiger Drosselung des venösen Ausstromes quantitative Meßwerte zur Bewertung der Durchblutungsstörung.

Bei einem Gefäßgesunden kommt es innerhalb von 5 - 20 sec. nach Wiedereröffnung der Strombahn zu einem maximalen Mehreinstrom von 20 - 40 ml Blut/100 ml Gewebe/min. der sich nach 30 - 40 sec. wieder normalisiert. Bei einem GAV-Patienten kommt es neben der nur geringen und auch verzögerten Mehrdurchblutung (1-5 ml im Stadium III - IV nach Fontaine) auch zu einer Teilung der Mehrdurchblutung in einen ersten Gipfel, den "first flow" und in einen späteren, zweiten und höheren, den "peak flow", der jedoch auch bei halbminütigen Messungen verpaßt werden kann (97).

Die Venenverschlußplethysmographie ergibt als quantitative Meßmethode genaue Auskunft über die Ruhe- und Reservedurchblutung eines Haut-Muskel-Bezirkes. Eine Trennung in Messung der Haut- oder Muskeldurchblutung ist annäherungsweise durch unterschiedliche Lage der Manschette (Knöchel oder Wade) oder durch Reduzierung der Hautdurchblutung durch Adrenalin-Iontophorese zu erreichen (69, 97).

V. C. 2.c) Darstellung morphologischer Veränderungen

V. C. 2.c) 1. Arteriographie

Die Arteriographie ergibt nicht nur eine zuverlässige und differenzierte Darstellung des arteriellen Gefäßsystems, sondern zeigt durch die Kontrastmittelverdünnung oder -aussparung deutlich intravasale Auflagerungen, Einengungen oder Verschlüsse im Sinne eines Negativabdruckes dieser Veränderungen (26). Außerdem sind durch Allgemeinveränderungen wie Arterienelongation, -ektasien und -schlängelung Rückschlüsse auf arteriosklerotische Umbauvorgänge

zu ziehen. Veränderungen der normalen Gefäßaufteilung in Gliedmaßenabschnitten oder in Organen ergeben Hinweise auf funktionelle oder morphologische Erkrankungen. Durch die röntgenologische Dokumentation der intravasalen Verteilungsvorgänge nach Kontrastmittelinjektion in Bilderserien (Seriographie) ist eine gewisse Aussage über die funktionelle Leistungsfähigkeit des Gefäßsystems möglich. Eine Verfeinerung dieser Technik findet in der Röntgenkinematographie zur Darstellung schneller Vorgänge wie die der Herzaktion in der Koronarangiographie oder Ventrikulographie Anwendung.

Die Arteriographie ist neben der einfachen Röntgenweichteilaufnahme die einzige klinisch relevante Methode zur Darstellung morphologischer Vorgänge und besitzt eine hohe Aussagekraft. Ihre Durchführung gilt heute als einfach, jedoch nicht als ungefährlich (134, 171). Die Angiographie sollte daher nicht als einfacher Suchtest, sondern als nächster Schritt zu einer differenzierten Therapie führen, nachdem andere einfache und ungefährliche Untersuchungsmethoden bereits deutliche Hinweise auf eine arterielle Durchblutungsstörung ergeben haben.

V. D. Stadieneinteilung der arteriellen Verschlußkrankheit

Eine Störung der arteriellen Durchblutung kann plötzlich auftreten oder sich im Laufe von Jahren und Jahrzehnten entwickeln. Für den plötzlichen Gefäßverschluß kann es eigentlich nur ein Stadium geben, das akute. Durch Art und Ausmaß der Blockierung sind der Diagnostik und Therapie zeitgebundene, enge Grenzen gesetzt, die unter Umständen zum sofortigen Handeln zwingen.

Der chronische periphere Verschluß entwickelt sich oft über einen langen Zeitraum, meist auf dem Boden einer Arteriosklerose. Die durch die Durchblutungsstörung auftretenden klinischen Symptome aufzuzeigen und im Sinne praeventiver und therapeutischer Maßnahmen zu bewerten, war das Verdienst von RATSCHOW und FONTAINE (61, 156).

Diese Einteilung, definiert durch die einzelnen Schmerzstadien und den Beginn der Hautläsion, ist aber anerkanntermaßen nur eine klinische Grobeinteilung (70, 135, 211). Betrachtet man nun die, durch die heutigen Untersuchungsmethoden deutlich differenzierbaren, Aussagen über die Schwere einer Durchblutungsstörung, erkennt man die Wichtigkeit einer Erweiterung dieser Stadieneinteilung. Bedenkt man, daß ein Großteil der GAV-Erkrankten keine typischen Durchblutungsbeschwerden angeben, so erscheint eine Erweiterung der Definition durch charakteristische Parameter angezeigt. Für die einfache klinische Stadieneinteilung hat es sich daher als zweckmäßig erwiesen, neben den Beschwerden auch die Hautdurchblutung als Bezugspunkt zu wählen, denn sie ist ein deutlicher Indikator für die Prognose der AVK (211).

Beschwerden, Befunde	Lagerungsprobe nach Ratschow	Angiographie	Stadium	Therapie
keine	normal	Stenose mit gutem Kollateralkreislauf	I a	konservativ, Gehtraining, leichter Sport
keine oder atypische (Leistungsinsuffizienz)	patnologisch	ein- bis mehretagige Verschlüsse, gute Kollateralen	I b	konservativ, Gehtraining
Claudicatio intermittens deutlich über 100 m	normal bis leicht pathologisch	mehretagiger Verschluß	II a	konservativ, Gehtraining, evtl. Operation
Claudicatio intermittens unter 100 m Beginn der Hautdurchblutungsstörung	pathologisch	mehretagiger Verschluß	II b	Operation angezeigt
Ruheschmerz, livide Hautverfärbung, kalt; bei Tieflagerung besser	stark pathologisch	mehretagiger Verschluß insuffiziente bis fehlende Kollateralen	III	Operation, eventuell vorher erst intraarterielle Infusionen
Nekrose, Gangrän; sehr starker bis fehlender Ruheschmerz	nicht durchführbar	fast fehlende Gefäßdarstellung Ausnahme bei Diabetes mellitus möglich	IV	Operation, intraarterielle Infusionen oder Amputation

Stadiumeinteilung nach FONTAINE modifiziert nach Widmer (211), ergänzt vom Autor.

VI. Therapie der Gliedmaßenarterienverschlüsse

VI. A. Allgemeines

Die Therapie einer arteriellen Verschlußkrankheit hat so früh und so umfassend wie möglich einzusetzen. Sie darf keinesfalls nur symptomatisch die Folgen der Durchblutungsstörung angehen, sondern muß gezielt die Ursachen auszuschalten oder zumindest in ihrer Wirksamkeit zu verringern suchen. Der erste, entscheidende Schritt aber dazu ist das frühe Erkennen dieser Umbauvorgänge.

Wie in den vorherigen Kapiteln aufgezeigt, wird die Feststellung einer beginnenden Durchblutungsstörung durch die große Anpassungsfähigkeit des Blutgefäßsystems, durch geringe Leistungswilligkeit oder Leistungsfähigkeit sowie durch eine mögliche Indolenz des Patienten erschwert (94, 131, 143, 148, 152, 189).
Die arterielle Verschlußkrankheit hat nach Art, Ort, Schwere und Geschwindigkeit ihres Entstehens unterschiedliche Auswirkungen auf die Durchblutung. Die Therapie hat dementsprechend die Ursachen und die Folgen gezielt anzugehen.

VI. B. Die konservative Therapie

VI. B. 1. Der akute periphere Verschluß

Der akute, periphere Verschluß ist gekennzeichnet durch einen schnellen, schmerzhaften, arteriellen Durchblutungsstop, im englischen Sprachgebrauch auch als 6-P-Krankheit (pain, pallor, paraesthesia, paralysis, prostration, pulslessness) (97, 134) bezeichnet. Art und

Ausmaß der Verschlußursache bestimmen unter Berücksichtigung einer bestehenden Kollateralversorgung und des poststenotischen Sauerstoffbedarfes die Therapie (36, 71, 92, 94, 97, 109, 130, 134, 140, 141, 194, 201, 206). Der frische, hochgradige Arterienverschluß (auch Venenverschluß) ist eigentlich die Domäne der operativen Thrombektomie (97, 104, 156, 201, 206) und soll daher ausführlicher bei der chirurgischen Therapie besprochen werden. Die fibrinolytische Therapie hingegen ist nur angezeigt bei einer Thromboembolie, die deutlich älter als 24 Stunden ist, nicht so ausgeprägt ist oder nur periphere Teilgebiete verschließt, oder wo eine operative Entfernung sinnlos oder unmöglich ist (ausgeprägte, mehretagige Arteriosklerose, inoperabler Allgemeinzustand des Patienten) (201).

Der erste Schritt nach der Diagnosestellung besteht in der Behandlung der Schmerzen und eines eventuellen Schocks (71, 92, 94, 134). Die betroffene Extremität ist etwas kühler und tiefer zu lagern, eine Heparinisierung mit 10 000 i.E. i.v. ist sofort einzuleiten. Vasodilatantien sind in der akuten Phase wegen möglicher Stealeffekte (140, 178, 189) kontraindiziert. Die Verbesserung der Mikrozirkulation durch niedermolekulare Dextrane ist angezeigt (59, 71, 126).
Die eigentliche Fibrinolyse wird dann stationär mit Streptokinase durchgeführt nach Ausschluß der Kontraindikationen wie schwere Hypertonie, Leberschaden mit Gerinnungsstörungen, haemorrhagische Diathese, Magen-Darmgeschwüre, Sepsis oder eine bestehende Streptokokkeninfektion, möglichst nach vorheriger Bestimmung der Streptokinase-Resistenz und unter Kontrolle der Plasmathrombinzeit (PTZ) (92, 97, 133).

Diese Methode hat eine Erfolgsquote von über 60 % (92). Die Therapiezeit sollte 5 Tage nicht überschreiten und anschließend als Koagulantientherapie mit Cumarinderivaten fortgesetzt werden. In schweren Fällen kann unter Kontrolle der PTZ eine Heparinisierung dazwischen geschaltet werden.

Neben der eben besprochenen Thrombolyse sind selbstverständlich die Ursachen der Thrombogenese, soweit möglich, anzugehen oder symptomatisch zu behandeln (Thrombocytopathie, morbus embolicus) (70, 97).

VI. B.2. Der chronische periphere Verschluß

VI. B.2.a) Ausschaltung der Risikofaktoren

Der chronische Gliedmaßenarterienverschluß ist eine sich langsam, meist auf dem Boden einer Arteriosklerose, entwickelnde Krankheit und zeigt eine deutliche Beziehung zu cardio- und cerebrovaskulären Veränderungen. Ihre Behandlung hat sich, entsprechend ihrer multiätiologischen Entstehung, auch unabhängig von der Manifestation und vom Schweregrad, auf die sogenannten Risikofaktoren zu beziehen. Eine Verminderung der sklerogenen Noxen in Qualität und Quantität kann zu Anfang eines GAV die morphologischen Veränderungen zurückbilden oder zumindest in ihrer Weiterentwicklung stoppen (3, 5, 21, 34, 60, 66, 73, 84, 89, 95, 99, 107, 112, 131, 135, 145, 152, 170, 173, 176, 184, 185, 190, 205, 215, 216, 219).

Da einige Risikofaktoren selbst gewählt sind (Nikotin, Adipositas, Bewegungsmangel) und manche durch sie erst entstehen (Diabetes,

Hyperlipidämie, Gicht) oder in ihrer Wirkung potenziert werden (Hypertonie), ist es Aufgabe des Arztes, im therapeutischen Sinne aufklärend auf die Patienten einzuwirken (135).

VI. B.2.b) Physikalische Maßnahmen

VI. B.2.b)1. Das Gehtraining

Die Claudicatio intermittens-Beschwerden zeigen hypoxiebedingt nach Art und Dauer der Belastung die Grenzen der haemodynamischen und metabolischen Leistungsfähigkeit der betreffenden Gefäß-Muskel-Einheit auf. Die limitierenden Faktoren der Durchblutungsreserve sind in Abhängigkeit der geforderten Leistung Art und Ausmaß der Stenose, der funktionelle Gefäßquerschnitt des Kollateralkreislaufes sowie die metabolische aerobe Kapazität (28, 101, 136, 178, 179, 186, 189). Da jedoch die Stenose während eines durchgeführten Gehtrainings nicht morphologisch sondern nur funktionell verändert wird, ist der Effekt des Trainings in Änderungen des Kollateral-kreislaufes und der aeroben Kapazität zu suchen (101, 140, 179).

Betrachtet man die offensichtlichen Erfolge durch die Bewegungs-therapie (Gehübungen, Rollübungen nach RATSCHOW, Gefäßübungen nach BÜRGER, Radfahren, Faustschlußübungen), so fällt die schon kurzfristig einsetzende Verlängerung der schmerzfreien Gehstrecke auf, die nicht durch Ausbildung von Kollateralen (179) bedingt sein kann, da dieser Vorgang erheblich mehr Zeit beansprucht. Auch die Anpassung des aeroben Stoffwechselsystems würde nicht in so

kurzer Zeit vollzogen werden können, so daß andere Faktoren primär in Betracht gezogen werden müssen.

In erster Linie ist eine Ökonomisierung des Bewegungsablaufes anzunehmen, zumal der Patient im Hinblick auf seine Erkrankung überlegter geht und manchmal auch einfach eine Verbesserung sehen will. Überdies ist intramuskulär nach dem Prinzip des borrowing-lending (Leihen - verleihen) eine Umverteilung des Blutes von weniger beanspruchten Gebieten in mehr beanspruchte zu vermerken (140, 189). Als drittes ist dann noch die Erweiterung der aeroben (und anaeroben) Kapazität zu erwähnen, die ebenfalls durch die Mehrbelastung und den Mehranfall von sauren Stoffwechselmetaboliten bewirkt wird (97, 101, 125, 135, 136, 179).

Bei der Trainingsmethode muß man sich jedoch immer vor Augen halten, daß es sich hier um die Belastung einer vorgeschädigten und daher leistungsgeminderten Gefäß-Muskel-Einheit handelt. Eine stärkere Überbelastung stellt daher keinen Reiz mehr sondern schon eine Noxe dar. Das Training sollte daher nur dosiert und nur bis zum Stadium II nach FONTAINE durchgeführt werden (135).

VI. P.P.P. . Andere physikalische Maßnahmen

Andere physikalische Maßnahmen können bei GAV-Kranken bis zum Stadium II auch noch angewandt werden, sind aber wohlüberlegt und dosiert anzuwenden, wobei Wärmeapplikation, hyperaemisierende Solen oder Salben, Wechselbäder oder Ultraschallbehandlungen kontraindiziert

sind. Leichte Massagen, auch im Sinne einer Lymphdrainage, können ebenso wie dosierte Kurz- oder Ultrakurzwellenbehandlungen angewandt werden (69, 97).

VI. B.2.c) Die Vasodilatation

Die Vasodilatation des Gefäßgesunden ist Ausdruck der Mehrdurchblutung zur Deckung des Sauerstoff- und Energiebedarfes bei Belastung. Das degenerativ veränderte Gefäß vermag aber nicht mehr in dem erforderlichen Maße durch Vergrößerung seines Radius nach dem Hagen-Poiseuille'schen Gesetz den Durchfluß zu erhöhen. Diesen Effekt medikamentös herbeizuführen lag daher nahe (8, 17, 28, 34, 66, 67, 74, 97, 126, 135, 189, 190, 199, 207). Es zeigte sich jedoch bei systemischer Anwendung, daß nur bis zum klinischen Stadium II (28, 135) eine funktionell sinnvolle Dilatation erreicht werden konnte. Bei schwereren Gefäßstörungen waren entweder keine positiven Effekte erzielt worden, oder es war durch die Dilatation gefäßgesunder Bezirke zu einem weiteren Blutentzug aus den ohnehin schon minderdurchbluteten Arealen gekommen (28, 135, 140). Diese Methode wird daher nur bei ganz peripheren Verschlüssen oder bei der diabetischen Mikroangiopathie (19, 152, 168, 170, 171, 205) angewandt. Ein Erfolg stellt sich erst nach längerer Zeit ein, aber hält noch lange nach Behandlungsschluß an (28).

Um diesen Steal-Effekt zu vermeiden, wird die lokale, intraarterielle Applikation von Vasodilatantien angewandt, die nach Möglichkeit schon im venösen Schenkel inaktiviert sind. Die dabei gemessene

Mehrdurchblutung kann aber auch hier durch ein lokal sich abspielendes borrowing-lending zu ungunsten der schlechter versorgten Areale vorgetäuscht sein (135). Grenzen sind dieser und auch ihrer systemischen Anwendung gesetzt durch die Gefahr einer zu großen Dilatation und dementsprechenden konsekutiven Blutdruckabsenkung unter den sogenannten kritischen Verschlußdruck (97, 178, 189).

VI. B.2.d) Die Perfusionsdruckerhöhung

Die Konsequenz aus dem Vorhergesagten wäre demnach eine Druckerhöhung im praestenotischen, zuführenden Gefäßgebiet, wenn durch Hypotonie, Hypovolämie, Herzinsuffizienz, Herzrhythmusstörung oder eben aber durch die Stenose selbst der systemische beziehungsweise der poststenotische Blutdruck nicht ausreicht, die Durchblutung sicherzustellen (28, 87, 125, 132, 135, 210). Parameter dieser angestrebten Druckerhöhung müssen ein poststenotisch zu messender Blutdruck von mindestens 20 mm Hg sein sowie ein in Verbindung mit der Herz-Kreislaufsituation noch vertretbarer systemischer Blutdruckanstieg (87, 135). Geht man davon aus, daß eine poststenotische Dilatation ischämiebedingt schon maximal sein kann, müssen die Vasodilatation unwirksam sein oder nur unerwünscht arteriovenöse Anastomosen öffnen. Eine Druckanhöhung wäre daher der einzige brauchbare Weg (28, 87). Bedenkt man ferner, daß die Druckerhöhung zu einer Beschleunigung der Blutströmung in den Kollateralen führt, die ebenfalls einen Wachstumsreiz darstellt, ist man geneigt, der Methode größere Bedeutung zuzumessen.

VI. B.2.e) Andere, vasoaktive, pharmakodynamische Mechanismen

Die Verbesserung der Durchblutung durch Training, pharmakologische Vasodilatation und durch Druckerhöhung wurde besprochen. Den gestörten Stoffwechsel direkt pharmakologisch durch Ökonomisierung des Sauerstoff- und Substratbedarfes zu aktivieren (67, 102) oder die schädigende ischämische Wirkung auf die Gewebezellen zu vermindern (18, 31, 54, 55, 153, 194) ist eine interessante Ergänzung der therapeutischen Möglichkeiten und ist in ihrer Bandbreite noch lange nicht ausgeschöpft. Weitere Ausführungen würden über den Rahmen dieser Arbeit gehen.

VI. B.2.f) Antibiotika

Mit Beginn der Beeinträchtigung der Hautdurchblutung im Stadium IIb nach FONTAINE kann es durch kleine Traumen, falsche Fußpflege oder Pilzbefall zu Hautnekrosen kommen, die aufgrund der schlechten Durchblutungsverhältnisse besonders bei Bestehen eines zusätzlichen Risikofaktors wie Diabetes mellitus, sich leicht vergrößern und infizieren. Diese Tendenz nimmt verständlicherweise mit der Schwere der GAV zu. Sind im Stadium IV deutliche Nekrosen zu behandeln, wird die alleinige lokale, antibiotische Therapie nicht ausreichen. Es ist daher eine zusätzliche intraarterielle Applikation von Antibiotika angezeigt (11, 28, 106). Durch Kombination des Antibiotikums mit Vasodilatantien oder anderen gefäß- und stoffwechselaktiven Substanzen (auch Vitamine) kann zusammen mit der lokalen Wundbehandlung oft ein genügender Wirkstoffspiegel erreicht werden, so

daß eine drohende Amputation hinausgezögert oder vermieden werden kann, was besonders bei älteren Leuten von ausschlaggebender Bedeutung ist (102).

VI. B.2.g) Verbesserung der rheologischen Eigenschaften des Blutes

Neben den zuvor besprochenen, durchblutungsbestimmenden Faktoren hat die Viskosität einen entscheidenden Einfluß. Eine Verbesserung der Fließeigenschaften wird daher besonders in stenosierten Gefäßen die Durchblutungssituation verbessern.
Die Viskosität des Blutes als zusammengesetzte Flüssigkeit ist abhängig von dem Verhältnis der zelligen und korpuskulären zu den flüssigen Anteilen, Haematokrit genannt. Qualitätative und quantitative Veränderungen sind als Änderung der Viskosität meßbar.

Die Senkung der Vollblutviskosität geschieht durch Vermehrung der flüssigen Bestandteile auf Kosten der geformten (Hämodilution) (126, 139, 189). Wird die Blutverdünnung mit einem niedermolekularen Dextran (97, 126) durchgeführt, so hält dieser Effekt länger an und unterstützt die Mikrozirkulation auch noch durch die osmotische Resorption perivaskulärer Ödeme, wodurch sich der effektive Filtrationsdruck erhöht.

Die Senkung der Plasmaviskosität durch Verminderung des Fibrin-Fibrinogenspiegels wird therapeutisch durch das Schlangengiftenzym Arwin (50) oder als Nebenwirkung bei der Thrombolyse mit Streptokinase erreicht (92, 133).

Eine weitere Verbesserung der Viskosität, auch im Sinne einer Thromboseprophylaxe (14, 67, 92, 117, 119, 133, 135), ist zu erreichen durch eine Erhöhung der Erythrocytenflexibilität, die bei hypoxiebedingter Anhäufung von sauren Metaboliten verloren geht, sowie durch eine Hemmung der Erythrocyten- (50) und Thrombocytenaggregation (67, 117, 119, 205),

Die Antikoagulantien, Heparin- und Cumarinderivate, haben keine eigentliche viskositätsvermindernde Komponente. Sie werden zur Thromboembolieprophylaxe, besonders nach Gefäßoperationen eingesetzt (6, 92, 124, 129, 133, 139). Ihr Wert wird nicht zuletzt wegen ungenügender Dosierung von manchen Autoren in Zweifel gezogen (208).

VI. C. Die chirurgische Therapie

VI. C.1. Allgemeines

Die entscheidenden Fortschritte in der Gefäßchirurgie wurden erst in diesem Jahrhundert gemacht: 1907 die erste freie Venentransplantation, 1913 erste tierexperimentelle Versuche mit dem Venen-Bypass-Prinzip, 1929 erste translumbale Aortographie. Kurz nach dem II. Weltkrieg wurde die erste Desobliteration einer Arterie und der erste Venen-Bypass durchgeführt. Die Grenzstrangresektion wurde als Behandlungsprinzip in der Gefäßchirurgie anerkannt.

Nach diesen ersten, entscheidenden Schritten nahm die Gefäßchirurgie eine sprunghafte Vorwärtsentwicklung. Die ersten Gefäßersatzoperationen aus homologem, heterologem und alloplastischem Material

wurden erfolgreich durchgeführt. Die Weiterentwicklung der Operationstechnik und des Materials, nicht zuletzt auch der allgemeinen Medizin und Pharmakologie haben zu einer Verbesserung auch der Langzeitergebnisse geführt (49, 97, 109, 156, 206, 217).

VI. C.2. Die lokale Sanierung

Im fortgeschrittenen Stadium der peripheren Angiosklerose kommt es zu einer Beeinträchtigung der Ruhedurchblutung. Die Haut ist in ihrer mechanischen und biologischen Widerstandskraft erheblich vermindert. Kleine Verletzungen führen schon durch die bakterielle Infektion zu einer erheblichen Irritation des umliegenden Gewebes. Im Stadium III - IV nach FONTAINE kommt es dann auch spontan zu Hautläsionen, die sich bis zur Nekrose und zur Gangrän entwickeln können (4, 46, 58, 61, 115, 152).

Wegen der hypoxiebedingt (auch diabetogen) geschädigten Hautareale kommt es leicht zu einer Vergrößerung des Defektes mit Gefährdung des Patienten. Die Wundbehandlung nach den chirurgischen Grundprinzipien ist daher dringend angezeigt. Unterstützt werden können diese Maßnahmen noch erfolgreich durch intraarterielle Infusionen mit gefäß- und stoffwechselwirksamen Medikamenten sowie mit Antibiotika (12, 28, 55, 102, 106, 126, 175). Durch diese kombinierte Therapie wird oft erst der gewebewirksame Antibiotikaspiegel erreicht (106). Der so eingetretene Heilerfolg bringt die betroffene Extremität oft erst in einen operationsfähigen Zustand oder erübrigt sogar den gefäßchirurgischen Eingriff.

VI. C.3. Die Sympathektomie

Die Sympathektomie als Behandlungsprinzip peripherer Verschlüsse ist lange bekannt, wird aber in ihren Erfolgsaussichten unterschiedlich beurteilt. Die verschiedene Bewertung ergibt sich wahrscheinlich daraus, daß der Erfolg einer Sympathektomie ohne Berücksichtigung der klinischen und angiologische Ausgangssituation beurteilt wurde (17, 32, 188, 200). Eine Grenzstrangresektion zur Verbesserung der Durchblutungsverhältnisse distal eines totalen Arterienverschlusses ohne genügende Kollateralen würde nutzlos sein (32) oder sogar durch die Blutstromverlangsamung (189, 200) oder durch Steal-Effekte (140) die Extremität gefährden. Die Anwendung wäre aber erfolgreicher bei weiter peripher gelegenen Verschlüssen mit guten Kollateralen oder in Gebieten mit "schlechter chirurgischer Zugänglichkeit" (32) wie der distale Unterschenkel, besonders bei Erkrankung wie Morbus Buerger, Diabetes mellitus oder Morbus Raynaud (32). Da die Sympathektomie aber hauptsächlich die Hautdurchblutung fördert (17, 32, 188, 200), ist sie auch sinnvoll in den Stadien III und IV, um die Hautverhältnisse im Zusammenwirken mit anderen chirurgischen Maßnahmen zu verbessern (28, 97, 109, 156, 206). Um den möglichen Erfolg einer Grenzstrangresektion schon vorher abzuschätzen, kann man eine temporäre Ausschaltung oder Blockierung des betreffenden Sympathikus durch Sympatholytika oder durch eine paravertebrale Leitungsanaesthesie herbeiführen und die Durchblutungszunahme volumenplethysmographisch erfassen (97). Die temporäre Sympathikusblockade zur Schmerzbekämpfung in den unteren Extremitäten hat sich im Gegensatz zur Stellatumblockade nicht durchgesetzt (94).

VI. C.4. Die Wiederherstellung der arteriellen Strombahn

VI. C.4.a) Die Embolektomie

Die Thromboembolie ist ein akutes Ereignis, das zum sofortigen Handeln verpflichtet. Die klinische Unterscheidung ob Thrombose oder Embolie ist primär unwichtig, wichtig ist die rechtzeitige Lokalisation des Verschlusses und die Therapie. Durch Art, Ausmaß und Lokalisation des Koagels wird das klinische Erscheinungsbild geprägt und differenziert (35, 36, 97, 109, 112, 130, 134, 201, 206).

Die besten Erfolgsaussichten hat im Bereich der Extremitäten die Frühembolektomie (bis zu 12 Stunden). Nach 6 Stunden ließ sich in 93 % der Fälle (201) die Strombahn komplikationslos wiederherstellen. Nach 6 - 12 Stunden sank dieses Ergebnis auf 84 % und nach 12 Stunden auf 77 %. Gleichzeitig stieg die Amputationsrate von 1,8 % auf 7,5 %. Bei Revaskulierung nach 24 Stunden sank die Amputationsrate auf Werte wie bei der Frühembolektomie, was wohl auf ein nicht so ausgeprägtes Ischämiesyndrom zurückzuführen war. Das unvollständige Ischämiesyndrom ist auch der entscheidende Faktor in der Bestimmung der Mortalitätsrate (201). Die Gruppe der vollständigen Ischämie wies eine Mortalität von 17 %, die der unvollständigen von nur 6 % auf. Ursache ist neben einer cardialen oder cerebralen Beteiligung (134, 141) die ischaemiebedingte Myolyse und die erhebliche Stoffwechselstörung durch Einschwemmen von sauren Stoffwechselprodukten nach Rekanalisation (Tourniquet-Syndrom) (31, 54, 153, 194).

VI. C.4.b) Die Dottertechnik

Die perkutane Rekanalisation peripherer arterieller Verschlüsse wurde von DOTTER und JUDKINS 1964 aus der diagnostischen Seldinger-Technik zu einer einfach und schnell zu handhabenden Methode entwickelt (72, 96, 97, 217, 220). Sie ist nicht in Konkurrenz mit der eigentlichen operativen Desobliteration zu sehen (220). Ihre Anwendungsgebiete sind die kurzen, multiplen, peripheren Verschlüsse, möglichst unter 10 cm Länge (96), besonders bei Patienten, die aufgrund ihres Allgemeinzustandes nicht operationsfähig sind (70, 96, 220). So wurde bei GRÜNTZIG (72) ein Anstieg des systolischen Knöchelarteriendruckes um 70 %, gemessen mit der Doppler-Methode, und eine deutliche Besserung der klinischen Beschwerden festgestellt. Bei ZEITLER (220) wurde eine Erfolgsquote von 71 % angegeben. Nach einem Jahr waren noch 67 % der mit der Dotter-Technik behandelten Arterien offen und nach zwei Jahren noch 64 %. Da diese Methode relativ risikoarm auch mehrfach durchgeführt werden kann, steigt ihre Bedeutung als Ersatz bei abgelehnten oder nicht durchführbaren Gefäßoperationen (220). Bei der Beurteilung der Effektivität muß man aber nicht nur die Erfolgsquote im Vergleich zum Arbeits- und Zeitaufwand sehen, sondern auch die Wirkungsweise dieser Methode. Durch die intraluminale Aufweitung mit Kathetern an aufsteigenden Durchmessern (Charrière 8 - 12) oder mit dem Fogarty-Katheter im Bereich der Beckengefäße, wird eine Kompression der anhaftenden Thromben erreicht. Diese auch möglicherweise exzentrisch gelegene Rekanalisation wird aber nur bei relativ frischen

Thromben möglich sein. Bei bindegewebig umgebauten ist eine Lumenerweiterung, wenn überhaupt, nur durch Dilatation der Gefäßwand zu erreichen (96). Die Weiterbehandlung nach erfolgreicher Rekanalisation wird gemäß der Grunderkrankung nach den üblichen angiologischen Grundsätzen durchgeführt (70, 72, 92, 96, 97, 133, 206, 220).

VI. C.5. Die Gefäßoperation

VI. C.5.a) Allgemeine Bemerkungen

Die Indikation zur operativen Wiederherstellung der arteriellen Gefäßstrombahn sollte so gründlich wie möglich gestellt werden. Dieses sollte geschehen unter Berücksichtigung des Alters des Patienten, seine klinischen Beschwerden und Befunde und unter Berücksichtigung der Progredienz des Leidens, der Art der Operation und der Höhe des Operationsrisikos (1, 6, 128, 139, 195).
Beim Festlegen der Operationstaktik sollte berücksichtigt werden, daß ein unerwarteter intraoperativer Situsbefund eine Korrektur des operativen Vergehens notwendig machen kann (49). Eine Operation ist unter Berücksichtigung der eben erwähnten Parameter im klinischen Stadium IIb nach FONTAINE angezeigt (78, 79, 97, 127, 130, 206, 211). Die Forderung nach einem guten, peripheren "run off" durch das Vorhandensein mindestens einer durchgängigen peripheren Arterie (48, 49, 97, 122, 166, 203, 206) ist nicht immer zu erfüllen; Gefälligkeitsoperationen sind abzulehnen (130).
Es folgen nun mehr kurz die Besprechungen der einzelnen Operationsverfahren (97, 109, 206).

VI. C.5.b) Die Thrombendarteriektomie

Wir unterscheiden zwei Arten, die halbgeschlossene und die offene Thrombendarteriektomie. Die erstgenannte stellt den kleineren Eingriff dar. Mit einem Ringstripper nach VOLLMAR wird versucht, den stenosierten Bezirk durch zirkuläres Herauslösen aus der Intima oder Media retrograd oder anterograd herauszulösen. Wird dieses erreicht und die Arteriotomiestellen vernäht oder mit einem Venenpatch verschlossen, stellt sie eine gute und schnelle Operationsmethode dar (48, 49, 97, 109, 130, 206, 217). Die Langzeitergebnisse dieser Methode sind jedoch nicht so gut (30, 49, 130, 217) und sind im Beinbereich als unbefriedigend anzusehen (49, 130).

Die offene Thrombendarteriektomie stellt als zeitintensive Methode große Anforderungen an den Patienten und den Chirurgen. Ihre Langzeitergebnisse sind als gut zu bezeichnen, setzen aber eine dementsprechende Vene zum Überdecken der langen Arteriotomiestelle voraus, wodurch sich im Zusammenhang mit der ausgedehnten Operation eine Einschränkung ergibt (49, 206, 217). Bei INAHARA (90) waren die Gefäße im aortoiliacalen Bereich zu 85,7 % und im aortoiliacalfemoralen zu 90,6 % nach 11 Jahren nach TEA noch offen. PAPADOPOULOS (151) stellt die TEA und Kunststoffprothesentechnik, was die Langzeitergebnisse betrifft, gleich. VAN DONGEN (49) schließt sie nach Möglichkeit wegen der Größe des Eingriffes, trotz anerkannt guter Ergebnisse, aus. Als Methode der Wahl gilt für ihn daher nach der noch zu besprechenden Venen-Bypass-Operation die Kombination aus proximal halbgeschlossener und distal offener Thrombendarteriektomie.

VI. C.5.c) Der Gefäßersatz

Ist eine TEA nicht angezeigt oder nicht durchführbar, kann die obliterierte Gefäßstrecke reseziert und durch anderes Material ersetzt werden oder kann mit einem sogenannten Bypass aus diesem Material umgangen werden. Nach dieser Materialbeschaffenheit unterscheiden wir die einzelnen Transplantate:

1. eigenes (autologes) Venentransplantat
   (z.B. V. saphena magna)
2. fremdes Venen/Arterientransplantat
   a) homologes
   b) heterologes
3. alloplastisches (künstliches) Material,
   z.B. Velour-Dacron-, Teflon-Prothese,
   Spark's Mandril Graft.

1. Das autologe Venentransplantat.

Die V. saphena magna ist das Ersatzgefäß der Wahl. Als Interponat oder Bypass bringt sie die besten Langzeitergebnisse (30, 47, 49, 75, 120, 161, 202, 206). Rezidivverschlüsse sind auf technische Fehler oder Störung in der Blutgerinnung zurückzuführen (29, 30, 49, 105, 154, 189, 202, 203). Nach HALL et alii (75) entscheidet hauptsächlich der Zustand des Venentransplantates über den Erfolg.

2. Das homologe und heterologe Transplantat.

Stand keine autologe Vene zur Verfügung, wurde früher homologes oder heterologes Material implantiert. Die Versuche zeigten jedoch

eine hohe Rate an Rezidivverschlüssen und Aneurysmen: bei WELCH (209) 39 % nach 6 Monaten, über 50 % nach 1 Jahr bei ROSSI et alii (164), so daß von dieser Methode Abstand genommen wurde (80, 97, 109, 206, 217).

3. Das alloplastische Material.

Der künstliche Ersatz eines obliterierten Gefäßes ist angezeigt, wenn keine eigene Vene entsprechenden Kalibers zur Verfügung steht oder eine zu große Strecke zu überbrücken ist. Das Hauptanwendungsgebiet dieser Prothesen ist daher der Ersatz der obliterierten Bauchaorta und der Beckengefäße (49, 97, 108, 206).
Grundlage dieser Prothesen ist ein geflochtenes oder gewebtes plastisches Kunstoffgewebe, das nach Implantation durch einen Fibrin-Lipoidüberzug erst seine Abdichtung erfährt. Als Fremdmaterial ist es jedoch verstärkt mechanischen und biologischen Belastungen ausgesetzt. So ist die Aneurysmarate aufgrund von falschem Nahtmaterial (105, 157, 161) von erhöhter mechanischer Beanspruchung (161) oder von Infektionen (169) beträchtlich höher als bei Thrombendarteriektomien oder Venen-Bypass-Operationen. Die Letalitätsrate wird bei TOURINHO (202) mit 1,8 %, bei MALONE (122) mit 2,5 %, bei MAY (130) mit 6 - 8 % und bei MÜLLER-WIEFEL (142) mit 4,6 % angegeben. SANDMANN (169) gibt an, daß 1/3 der Patienten mit infizierten Gefäßprothesen an der Sepsis und/oder an der Ruptur eines Aneurysmas starben.

Trotz dieser Komplikationsrate ist die Prothesentechnik besonders im Bereich der großen Gefäße nicht mehr aus der Gefäßchirurgie wegzudenken. Für die distale, kleine Gefäßchirurgie, auch für arteriovenöse Fisteln bei Dialysepatienten (10, 114), wurden entsprechende Prothesen entwickelt (Dacron-Velour-, Polytetrafluoroethylene-Prothesen), die jedoch in ihrer Erfolgsrate nicht an die Ergebnisse der Beckengefäßoperationen herankommen. So fanden sich bei FRIEDMANN (65) nach fünf Jahren noch 71 % offene Gefäßprothesen, bei HELMIG (83) nur 25 % nach 28 Monaten. Bei BRIELER (29) waren von 49 Rekonstruktionen unterhalb der A. poplitea (30 Bypass-OP, 12 TEA, 7 orthograde Desobliterationen) 36 % mit Komplikationen verbunden. Bei VAENTINEN (204) waren nach einem Jahr noch 36 % der mit autologem Venenbypass versorgten Gefäßabschnitt durchgängig. CAMPELL (37) gibt mit 85 % im Verlauf von 1 bis 8 Monaten bei hochgefährdeten Patienten gute Erfolge an.

Der Vergleich mit autologem und alloplastischem Material zeigt die Domänen der einzelnen Ersatzprothesen auf. Zusammenfassend kann man jedoch sagen, daß die Operationen, unabhängig von der Art des Eingriffes, in proximalen Bereichen insgesamt bessere Langzeitergebnisse aufweisen, auch wenn die Mortalitätsrate signifikant höher ist (130).

Die Spark's Mandril Graft ist eine Modifizierung der üblichen Dacron-Prothese. Durch Einlegen der Prothese in das zukünftige Gefäßbett für ca. 5 - 8 Wochen entsteht durch Einwucherung von Bindegewebszellen ein semi-autolog-alloplastisches Transplantat. Die

Operationserfolge entsprechen aber nicht immer den Erwartungen, besonders nicht bei Hypertoniepatienten (76, 97), während andere mit den Ergebnissen (13, 77, 217) zufrieden waren.

VI. C.5.d) Die Profunda-Plastik

Auffällig ist bei den Verschlüssen der A. femoralis superficialis die gut ausgebildete Kollateralversorgung durch die häufig nicht oder nur im proximalen Teil stenosierte A. femoralis profunda. Der "Erfolg" mancher Desobliterationen der A. femoralis superficialis beruht wahrscheinlich oft nur auf dem gut funktionierenden Profunda-Kollateralkreislauf (130).

Die Profundaplastik ist oft die ultima ratio bei einem inoperablen Verschluß der A. femoralis superficialis (49). Sie zeichnet sich durch gute Operabilität und gute Ergebnisse aus und ist insbesondere durch die Kürze des Eingriffes bei älteren Patienten vorteilhaft. OKIKE (147) berichtet von 47 % offener Profunda-Systeme nach vier Jahren, VAENTTINEN (204) von 91,3 % und COTTON (40) von 66,9 %.

VI. D. Die postoperative Nachbehandlung

Ohne konsequente Nachbehandlung durch den Arzt und ohne die einsichtige Mitarbeit des Patienten wird der operative Erfolg nur von kurzer Dauer sein.

Neben den Maßnahmen, die der Verbesserung der rheologischen Eigenschaften des Blutes dienen und eine Rethrombosierung und Restenosierung verhindern sollen, ist von dem Patienten eine entsprechende

Lebensführung zu fordern. Als erstes ist die Reduktion oder Abschaffung der Risikofaktoren und das tägliche Gefäßtraining zu nennen. Dann muß der Patient die durchblutungsgestörte Extremität vor mechanischen Schäden, vor extremen Temperatureinflüssen und vor Infektionen schützen. Bei ersten Anzeichen einer Verschlechterung ist ärztlicher Rat einzuholen. Da es sich bei dem GAV meist um einen Manifestationsort einer allgemeinen Gefäßerkrankung handelt, ist für den Patienten auch entsprechende ärztliche Vorsorge und Behandlung zu fordern.

VII. Fallbeschreibungen

In einem Zeitraum von 3 3/4 Jahren wurden bei 50 Patienten mit Gliedmaßenarterienverschlüssen 53-mal eine Gefäßoperation durchgeführt. 30 Patienten konnten nachuntersucht werden, bei 12 war das aus verschiedenen Gründen nicht möglich, 8 waren zwischenzeitlich verstorben.

Die angiologische Nachuntersuchung erfolgte in einem Zeitraum von zwei Monaten bis 3 1/2 Jahren nach der Operation. Sie wurde ambulant durchgeführt und umfaßte neben der Aufarbeitung und Verwertung der Krankenunterlagen, die Erhebung der Anamnese und die Aufzeichnung der angiologischen Beschwerden und Befunde.

Als funktionelle Teste wurden die Lagerungsprobe nach RATSCHOW beziehungsweise die Faustschlußprobe und der Allentest, die Gehprobe, wenn möglich, mit zwei Schritten/sec. über 100 m und die elektronische Oszillographie ohne Belastung durchgeführt. Labor- oder Röntgenuntersuchungen wurden nicht durchgeführt.

Die folgenden Fallbeschreibungen werden nach den Operationsarten TEA, Embolektomie sowie Ersatz- und Erweiterungsplastik eingeteilt.

T H R O M B E N D A R T E R I E K T O M I E N

A.: R.B., 80-jähriger Patient, vor 19 Jahren Sympathicusresektion beidseits wegen beginnender Claudicatio intermittens; seit einem Jahr wieder Schmerzen in beiden Beinen, zuerst in der Fußsohle und Wade, dann im Gesäß, Gehstrecke nur noch 10 - 15 m.

F.A.: unauffällig.

E.A.: Als Kind Scharlach, 1925 Appendektomie, 1957 lumbale Sympathektomie beidseits, 1966 Nierensteine, seit 3 - 4 Jahren Hypertonie und Diabetes bekannt, bis vor 22 Jahren regelmäßig geraucht.

Angiologische Befunde:

Leichte Varicosis und Venektasien an beiden Unterschenkeln, links mehr als rechts, mit mäßig gestörter Trophik im Bereich des linken Unterschenkels und Vorfußes mit livider Verfärbung der linken Großzehe. Der linke Unterschenkel und Fuß sind deutlich kühler als rechts. Von den peripheren Pulsen beider Beine sind nur die Femoralarterien beidseits mäßig zu tasten.

Angiographie vom 11.05.76:

Im Bereiche der unteren Bauchaorta und Beckenarterien erhebliche atheromatöse Veränderungen, fast vollständiger Verschluß der linken A. iliaca externa, kompletter Verschluß der rechten A. iliaca externa in Höhe des Leistenbandes. Der Umgehungskreislauf geht auf der rechten Seite über die A. iliaca interna und Äste der A. profunda femoralis. Die A. femoralis superficialis und auch die A. poplitea

sind beidseits verschlossen. Auf der linken Seite beginnt der Verschluß direkt hinter dem Abgang der A. profunda femoris. Von den Unterschenkelarterien fehlen die rechte und linke A. tibialis anterior.

Allgemeinbefunde:

80-jähriger Patient in gutem AZ und EZ, erstaunlich frisch und geistig rege. RR: 210/100, deutliches Systolikum über der Ventilebene mit Fortleitung in die Carotiden; EKG: unauffällig; Thorax: linksbetontes Herz, Aortenatheromatose, sonst unauffällig; Laborbefund: unauffällig.

Therapie und Verlauf:

1. stationärer Aufenthalt vom 8.6.76 - 21.8.76

Nach Digitalisierung und Complamininfusionen in steigender Konzentration Versuch der Desobliteration des linken Beines am 23.6.76. Intraoperativ zeigte sich eine total obliterierte, kalkharte A. femoralis superficialis, so daß nur eine Desobliteration der linken A. iliaca externa und femoralis communis nach proximal möglich war. Die histologische Untersuchung des Präparates ergab eine schwere deformierende und stenosierende Arteriosklerose ohne anhaftendes thrombotisches Material. Postoperativ kam es zu einer leichten Wundheilungsstörung im Bereiche der linken Leiste und des unteren Narbenpoles sowie zu einer Serumhepatitis, die folgenlos ausheilte.

Angiologische Untersuchung vom 20.8.76:

Knapp zwei Monate nach der Operation: unveränderte angiologische Befunde im Bereiche beider Beine, jedoch eine erheblich verbesserte Wegstrecke. Nach Aussage des Patienten kann er bei mäßigem Tempo unbegrenzt gehen. Unter standardisierter Gehprobe mit 100 Metern pro Minute treten unter Schonung des linken Beines rechts nach 60 Sekunden Wadenschmerzen auf, nach 70 Sekunden beginnt der Patient zu hinken und bleibt danach stehen. Links gibt der Patient jetzt Schmerzen im Bereiche des Fußes und des Sprunggelenkes an. Der Ratschow-Test ist beidseits deutlich pathologisch. Die Abblassung erfolgt beidseits nach 30 Sekunden, die Rötung und Venenfüllung nach 40 - 50 Sekunden.

Oszillographie:

Deutlicher Stenosenpuls im Bereiche beider Oberschenkel. Im Bereiche des linken Unterschenkels zeigt sich bereits eine anarchische Kurvenform. Der linke Fußrücken zeigt eine fast stumme Kurve, rechts sind noch anarchische Kurven zu erkennen. Beide Großzehen zeigen stumme Kurven.

Zusammenfassung:

Es handelte sich um eine Arterienverschlußkrankheit vom Becken und Oberschenkeltyp im Stadium IIb - III. Eine Desobliteration der linken A. femoralis superficialis ließ sich nicht durchführen. Es konnte lediglich eine Verbesserung des Blutangebotes im Bereiche

des linken Oberschenkels durch Desobliteration der linken A. iliaca externa und der A. femoralis communis erreicht werden. Unter Schonung des linken Beines überwiegen jetzt die Claudicatio intermittens-Beschwerden des rechten Beines. Angesichts der schlechten Gefäßsituation konnte nur ein mäßiges Operationsergebnis erreicht werden.

A.: A.G., 83-jähriger Patient, seit 4 Wochen Schmerzen im Bereiche der rechten Wade medial beim Gehen, livide Verfärbung der vierten und fünften Zehe rechts, beginnende Ruheschmerzen.

F.A.: Eine Schwester an Herzleiden mit 80 Jahren verstorben, sonst unauffällig.

E.A.: 1923 Appendektomie, manchmal Herzschmerzen und Schwindelgefühl mit Flimmern vor den Augen, sonst unauffällig; seit 5 Jahren Nichtraucher.

Angiologische Befunde:
Deutlich livide Verfärbung der vierten und fünften Zehe rechts mit beginnender Gangrän der dritten Zehe rechts. Der rechte Fuß ist deutlich kühler als der linke. Die Pulse des linken Beines sind unauffällig, rechts ist nur die A. femoralis communis tastbar. Der Ratschow-Test ist rechts deutlich pathologisch. Die Oszillographie ergibt links unauffällige Befunde, im Bereiche des rechten Unterschenkels zeigt sich deutlich ein Stenosenpuls.

Angiographie vom 5.11.74:
Ausgeprägte atheromatöse Plaques in der unteren Bauchaorta. Die rechte und linke A. iliaca sind stark geschwungen aber nicht verschlossen. Die rechte A. femoralis superficialis ist im unteren Adduktorenkanal verschlossen. Eine Wiederauffüllung erfolgt über Kollateralen. Die Unterschenkelarterien sind streckenweise nur gefüllt.

Allgemeinbefunde:

83-jähriger Patient, 20 Kilo Übergewicht, in gutem AZ; RR: 130/70, Systolikum über der Aorta, vereinzelte Extrasystolen (1-2 pro Minute); EKG: Sinusrhythmus, 76/min, Linkstyp, Rechtsschenkelblock und linksanteriorer Hemiblock; Thorax: deutliche Linksherzhypertrophie und -dilatation, Aortensklerose und -ektasie. Die Leber ist 2-3 Querfinger vergrößert. Es besteht eine Gynäkomastie rechts. Labor: Cholesterin und Harnsäure im oberen Grenzbereich.

Therapie und Verlauf:

1. stationärer Aufenthalt vom 30.10.74 - 8.11.74

Innere Klinik:

Diagnostik sowie Complamininfusion in steigender Konzentration.

2. stationärer Aufenthalt vom 8.11.74 - 12.12.74

Chirurgische Klinik:

Nach Digitalisierung und weiteren Complamininfusionen in steigender Dosierung wurde am 19.11.74 die Desobliteration der rechten A. femoralis superficialis durchgeführt. Es zeigte sich eine vollkommene Obliteration der gesamten rechten A. femoralis superficialis bis zur Aufteilungsstelle in die Unterschenkelarterien. Es wurde ein ca. 33 cm langer Intimazylinder gewonnen. Die histologische Aufarbeitung ergab eine stenosierende Arteriosklerose. Postoperativ waren die Fußpulse nicht tastbar, es zeigt sich jedoch eine gute Venenfüllung und ein guter Kapillarpuls. Die Wundheilung war ungestört. Die dritte Zehe heilte gut ab. Die Digitalisierung und Marcumarisierung wurde fortgeführt.

Angiologische Untersuchung vom 27.08.76

Fast 2 Jahre nach der Gefäßoperation: der Patient geht jetzt unterschiedliche Wegstrecken von 50 - 400 m, dann treten Schmerzen im Bereiche der rechten Wade auf. Der rechte Fuß ist kälteempfindlich besonders nachts. Der Patient gibt jetzt eine Verschlechterung des Operationsergebnisses an. Der rechte Vorfuß und Außenknöchel sind deutlich kühler und blaß livide mit Venektasien an beiden Füßen medial. Die peripheren Pulse sind links bis auf eine schwache A. dorsalis pedis gut tastbar, rechts fehlt die A. dorsalis pedis bei fraglich tastbarer A. tibialis posterior. Über der rechten Leistenarterie hört man ein systolisches Strömungsgeräusch bis eine handbreit unter das Leistenband. Der Ratschow-Test ist beidseits pathologisch, rechts stärker als links. Bei der durchgeführten Gehprobe (120 m in 2 Minuten) klagt der Patient gegen Ende der Wegstrecke über leichtes Ziehen im Bereiche der rechten Wade und im Bereiche des rechten Vorfußes.

Oszillographie:

Der linke Oberschenkel ist unauffällig. Im Bereiche des linken Unterschenkels und Vorfußes zeigt sich ein Stenosenpuls. Ebenfalls ein Stenosenpuls, aber mit Abschwächung der Amplitude um das vierfache, zeigt sich am rechten Oberschenkel. Im rechten Unterschenkel und Vorfuß ergibt sich eine anarchische Kurvenform.

Zusammenfassung:

Bei dem Patienten handelte es sich um eine arterielle Verschlußkrankheit im Stadium III vom Oberschenkeltyp. Es wurde eine Desobliteration der rechten A. femoralis superficialis durchgeführt. Trotz postoperativ fehlender Fußpulse, aber mit guter Venenfüllung, ist das Operationsergebnis in Anbetracht des hohen Alters des Patienten als befriedigend zu bezeichnen.

A.: E.H., 69-jähriger Patient, angeblich seit vier Monaten Claudicatio intermittens-Beschwerden in der rechten Wade nach 50 - 150 m Gehstrecke. Ambulante ärztliche Behandlung mit Trentalinfusionen führte zu keiner Besserung.

F.A.: Unauffällig.

E.A.: 1969 Leberschaden festgestellt; 1971 Herzmuskelschwäche festgestellt; der Patient raucht 20 Zigaretten und 2 Zigarren täglich.

Angiologische Befunde:

Keine Angaben über Temperaturunterschiede der Extremitäten; Unterschenkelvarizen, links mehr als rechts mit Venektasien und deutlicher Pigmentierung. Die Pulse beider Femoralarterien sind mäßig gut zu tasten. Über die Popliteapulse fehlen Angaben; rechts sind die Fußpulse fraglich tastbar, links mäßig gut tastbar.

Angiographie vom 26.01.76:

Atheromatöse Veränderung in der unteren Bauchaorta und den Beckengefäßen mit peripherer Zunahme der Veränderungen. In beiden Femoralarterien sind starke atheromatöse Veränderungen. Rechts ist die A. femoralis superficialis am Ende des Adduktorenkanales ca. 2 - 3 cm verschlossen. Die Wiederauffüllung erfolgt über gut ausgebildete Kollateralen. Die A. poplitea und die Unterschenkelgefäße sind beidseits regelrecht.

Allgemeinbefunde:

69-jähriger Patient, normalgewichtig, etwas ängstlich, deutliche Lippenzyanose, blau-rötliche Gesichtsfarbe mit zahlreichen Venektasien im Wangenbereich, angedeutete Uhrglasnägelfinger; RR: 180/90. Aktion regelmäßig, Herztöne rein; EKG: Sinusrhythmus, 90/min, Indifferenztyp, mäßige Linksschädigungszeichen sowie Zeichen einer Rechtsherzbelastung; Thorax: Lungenemphysem, Aortenelongation und Aortenatheromatose. Bei der Untersuchung hört man über beiden Lungenflügeln ein deutliches Giemen und Brummen.

Therapie und Verlauf:

1. stationärer Aufenthalt vom 26.1. - 5.3.76:

Nach Complamininfusionen in steigender Dosierung Desobliteration der rechten A. femoralis superficialis am 3.2.76. Die Arteriotomiestelle wurde im Sinne einer Erweiterungsplastik mit einem Venenpatch verschlossen. Bei der Kontrolle des rechten Fußes gegen Ende der Operation erschien dieser ischämisch, so daß eine Revision der oberen Arteriotomiestelle durchgeführt wurde. Dabei fand sich jedoch kein thrombotisches Material. Die intraoperativ angefertigte Angiographie ergab einen freien Abfluß in die Peripherie. Postoperativ waren beide Füße rosig gefärbt. Die Venenfüllung war gut, es ließen sich jedoch keine Fußpulse tasten. Im weiteren stationären Verlauf kam es zu einer Hämatomentleerung aus dem Operationsgebiet am rechten Oberschenkel proximal. Die Wunde heilte sekundär.
Die histologische Aufarbeitung des Präparates ergab mehrere bis 15 cm lange Intimaschläuche mit herdförmiger, stärkergradiger Arteriosklerose und verschiedenen hochgradigen Stenosen und vereinzelten,

nicht mehr ganz frischen Thromben, die das Lumen vollständig verschlossen. Die weitere medikamentöse Behandlung wurde mit Digitalis, Marcumar, Valium, Briserin 1x1 und Isoket retard 3x1 fortgeführt.

Angiologische Untersuchung:

Achteinhalb Monate nach der Desobliteration: der Patient gibt an, daß eine Verschlechterung der Wegstrecke ca. einen Monat nach der Operation eingetreten ist. Eine ambulante ärztliche Behandlung brachte keine Besserung. Eine vor drei Monaten vorgesehene Kontrollangiographie konnte wegen einer Quickerniedrigung unter 10 % nicht durchgeführt werden. Vor drei Monaten erlitt der Patient unter Marcumarbehandlung einen Myocardinfarkt.

Der Patient kann zur Zeit ca. 400 m bei langsamem Tempo gehen. Bei schnellerer Gangart treten sofort wieder Beschwerden in der rechten Wade auf. Die trophischen Befunde beider Beine sind unverändert geblieben, der rechte Unterschenkel und Vorfuß sind jetzt etwas kälter als links. Im Bereiche des rechten Oberschenkels befindet sich eine breite reizlose Narbe. Von den Gefäßen des rechten Beines ist nur die rechte A. femoralis fraglich tastbar. Die peripheren Pulse des linken Beines sind gut zu tasten. Der Blutdruck an beiden Armen beträgt 200/100 mm/Hg. Der Ratschow-Test ergibt links unauffällige Ergebnisse, rechts zeigt sich nach 25 Sek. eine Abblassung. Die Rötung und die Venenfüllung tritt rechts erst nach 30 bzw. nach 45 Sek. ein. Bei der Gehprobe (100 m pro Minute) treten nach 35 Sek. Schmerzen in der rechten Wade auf, nach 65 Sek. beginnt der Patient zu hinken, nach 100 Sek. bleibt er stehen.

Oszillographie:

Die Kurvenformen des linken Beines sind bis auf eine sägeblattartige Deformierung des absteigenden Schenkels unauffällig. Im Bereiche des rechten Oberschenkels zeigt sich bereits ein deutlicher Stenosenpuls mit Verminderung der Pulsamplitude um das 4,5-fache. Im Bereiche des rechten Unterschenkels kommt es schon zu einer anarchischen Kurvenform. Die rechte Großzehe zeigt eine stumme Kurve.

Zusammenfassung:

Bei dem Patienten handelte es sich um eine arterielle Verschlußkrankheit vom Oberschenkeltyp Stadium IIb. Es wurde eine Desobliteration der rechten A. femoralis superficialis durchgeführt. Gegen Ende der Operation wurde wegen Ischaemiezeichen im Bereiche des rechten Fußes eine erneute Desobliteration durchgeführt. Es wurde jedoch kein thrombotisches Material gefunden. Die intraoperative Angiographie ergab auch unauffällige Befunde. Das Ergebnis war für vier Wochen postoperativ als gut zu bezeichnen; dann erfolgte nach Aussagen des Patienten eine kontinuierliche Verschlechterung mit erheblicher Einschränkung der Wegstrecke und zunehmenden Ruheschmerzen. Vier Monate nach der angiologischen Untersuchung wurde der Patient wegen dieser Beschwerden erneut stationär aufgenommen. Der rechte Unterschenkel und Fuß waren jetzt deutlich kälter. Rechts waren keine peripheren Pulse mehr tastbar. Unter Complamininfusionen in steigender Dosierung war nach ca. 4 Tagen ein fraglicher Leistenpuls rechts zu tasten, so daß versuchsweise intraarterielle Infusionen mit Actihaemyl, Reverin und BVK durchgeführt wurden. Eine

Kontrollangiographie ergab einen kompletten Verschluß der rechten A. iliaca externa, der rechten A. femoralis superficialis sowie in der rechten A. tibialis anterior und posterior. Angesichts der schlechten cardialen Situation des Patienten wurde von einer Operation Abstand genommen. Der Patient wurde weiterbehandelt mit Digitalis und gefäßerweiternden Medikamenten. In dem jetzigen Zustand ist das rechte Bein des Patienten im höchsten Maße gefährdet.

A.: F.H., 71-jähriger Rentner, seit 2 Jahren rezidivierende Schmerzen beim Gehen in beiden Beinen, besonders in der linken Wade; seit 3 Monaten deutliche Claudicatio intermittens-Beschwerden in der linken Wade nach 50 m; seit 2 Monaten livide Verfärbung der ersten und fünften Zehe links.

F.A.: Unauffällig.

E.A.: Kinderkrankheiten: Scharlach, Diphtherie; mit 16 Jahren Abszeß an der rechten Halsseite, mit 22 Jahren Rippenfellentzündung, 1943 Malaria, Typhus, 1945 Erschöpfungszustand. Patient raucht 20 Zigaretten täglich.

Angiologische Befunde:

Beginnende Gangrän der ersten und fünften Zehe links bei Schwellung des linken Vorfußes. Die Fußpulse sind beidseits nicht tastbar. Bei der oszillographischen Untersuchung zeigen sich im Bereich der Großzehen keine Pulse, am rechten Fußrücken ein Stenosepuls und am linken anarchische Kurvenformen.

Angiographie vom 28.08.1975:

Deutliche atheromatöse Plaques im Bereich der unteren Bauchaorta und den Beckengefäßen; unterschiedliche Lumina der rechten und linken A. iliaca interna. In Höhe des Leistenbandes sind die rechte und linke A. femoralis superficialis verschlossen. Sie werden im unteren Adduktorenkanal über Kollateralen wieder aufgefüllt. Die Popliteagefäße und Unterschenkelgefäße zeigen atheromatöse Plaques, jedoch ohne völligen Gefäßverschluß.

Allgemeinbefunde:

71-jähriger Patient, normalgewichtig im befriedigendem AZ; RR: 130/80, Aktion regelmäßig, Herztöne rein; EKG: Linkstyp, linksanteriorer Hemiblock, sonst unauffällig; Thorax: Emphysem, rechtsseitiger Zwerchfellhochstand mit Pleuraschwarte, alte Indurationsherde in beiden Hili, linksbetontes Herz, Aortensklerose; Labor: unauffällig.

Therapie und Verlauf:

1. stationärer Aufenthalt vom 25.7. - 4.8.75

Innere Klinik:

Diagnostische Abklärung, konservative Therapie mit intraarteriellen Infusionen mit Actihaemyl, Reverin und BVK, später Complamin retard Tabletten. Wegen einer aufgetretenen Mikrohämaturie mit Verdacht auf ein Blasenneoplasma Verlegung zur Urologischen Klinik.

2. stationärer Aufenthalt vom 4.8. - 1.9.75

Urologische Klinik:

Elektroresektion eines Harnblasenpapillomes. Anschließend Verlegung in die Chirurgische Klinik.

3. stationärer Aufenthalt vom 1.9. - 2.12.75

Chirurgische Klinik:

Am 05.09.75 wurde eine Desobliteration der linken A. femoralis superficialis durchgeführt. Postoperativ zeigten sich links gute Fußpulse. Im Bereich des Operationsgebietes bildete sich ein Hämatom aus, das sich sekundär infizierte, später jedoch per secundam

zugranulierte. Im Bereich der linken Großzehe entwickelte sich eine Gangrän, so daß am 10.11.75 das Endglied amputiert wurde. Das Operationsgebiet granulierte sauber zu. Die histologische Aufarbeitung der z.T. völlig verschlossenen Intimaschläuche ergab eine stärkergradige, stenosierende Arteriosklerose mit z.T. verschließenden, frischen Thromben. Die medikamentöse Weiterbehandlung erfolgte mit Digitalis, Complamin retard sowie Marcumar.

Angiologische Untersuchung vom 9.11.76:

14 Monate nach der Gefäßoperation: der Patient kann jetzt mehrere Kilometer beschwerdefrei gehen. Die verbreiterte Narbe am linken Oberschenkel sowie die Großzehenamputationsnarbe sind reizlos verheilt. Der distale linke Unterschenkel und Fuß sind etwas kälter als rechts. Beide Femoralispulse sind gut, beide Popliteapulse ausreichend gut zu tasten. Rechts ist die A. tibialis posterior fraglich zu tasten, links fehlt die A. dorsalis pedis. Die übrigen Pulse sind ausreichend gut zu palpieren. Über der Aorta abdominalis, den beiden Beckengefäßen, den beiden Leistenarterien, rechts bis 10 cm unter das Leistenband, hört man ein deutliches systolisches Strömungsgeräusch. Der Ratschow-Test ergibt eine Abblassung beidseits nach 60 Sek.. Die Rötung und Venenfüllung sind mit 25 bzw. 15 Sekunden links und 15 und 10 Sekunden rechts verzögert.

Oszillographie:

Die Oszillographie im Bereich beider Oberschenkel ergibt eine starre Kurvenform ohne Dikrotie. Im Bereich beider Unterschenkel und Vorfüße zeigt sich seitengleich ein Stenosenpuls mit deutlich geringeren Ausschlägen.

4. stationärer Aufenthalt vom 20.12.76 - 25.2.77

Wiederaufnahme des Patienten drei Wochen nach der gefäßchirurgischen Untersuchung wegen plötzlich starker Ruheschmerzen im Bereich des linken Beines mit livider Verfärbung der linken Großzehe und Rötung und Schwellung des linken Fußrückens. Von den peripheren Pulsen beider Beine waren nur noch die Femoralispulse tastbar. Eine Angiographie des linken Beines ergab einen langstreckigen Verschluß der linken A. femoralis superficialis mit noch durchgängiger A. profunda femoris und flauer Anfüllung der drei Unterschenkelarterien. Am 14.1.77 wurde dann eine Profundaplastik links durchgeführt. Wegen anhaltender Ruheschmerzen und beginnender Vorfußgangrän links wurde am 25.1.77, zehn Tage nach der Profundaplastik, der linke Unterschenkel im Kniegelenk exartikuliert. Die histologische Aufarbeitung des Amputates ergab eine stenosierende Arteriosklerose im Bereich der A. poplitea, der A. tibialis posterior und anterior mit z.T. deutlicher Lumeneinengung und mehreren Parietalthromben im Bereich der A. poplitea. Die Muskulatur zeigte ischämische Nekrosen, das Fettgewebe ödematöse Verquellungen.

Zusammenfassung:

Bei dem Patienten handelte es sich um eine arterielle Verschlußkrankheit vom peripheren Typ im Stadium III. Es wurde die linke A. femoralis superficialis desobliteriert. Das Operationsergebnis war für ca. 1 1/4 Jahr als gut zu bezeichnen, dann wurde wegen akuter Verschlechterung durch eine Rethrombosierung der linken A. femoralis superficialis eine Profundaplastik durchgeführt. 10 Tage später mußte der linke Unterschenkel im Kniegelenk exartikuliert werden.

A.: O.L., 68-jähriger Patient, seit ca. 1/2 Jahr Schmerzen im Bereich des rechten Knies bei Bewegung und Ruhe sowie Claudicatio intermittens-Beschwerden im rechten Unter- und Oberschenkel nach ca. 50 bis 75 m.

F.A.: Vater mit 72 Jahren an Schlaganfall verstorben, Mutter häufig Thrombosen, mit 90 Jahren verstorben, eine Schwester an Herzinfarkt verstorben.

E.A.: Masern, 1955 Nierenstein rechts, 1967 Hypertonie diagnostiziert, Apoplex mit postapoplektischer Enzephalomalzie, Mittelfußfraktur rechts. Wegen der Beschwerden im rechten Bein wurde der Patient auf Ischialgie und Kniegelenksarthrose behandelt. Der Patient raucht ca. 20 Zigaretten täglich.

Angiologische Befunde:

Die Haut beider Unterschenkel ist atrophisch glänzend und blaß livide. Die Behaarung fehlt beidseits ab dem Kniegelenk. Der rechte Fuß ist etwas kälter. Die peripheren Pulse sind bis auf beide Femoralispulse nicht tastbar.

Arteriographie vom 29.5.74:

Im Bereich der unteren Bauchaorta deutliche atheromatöse Plaques; im Verlauf der arteriellen Beckengefäße sind deutliche atheromatöse Veränderungen zu erkennen, die auf der rechten Seite zu einem Verschluß der A. iliaca interna geführt haben. Die rechte und linke

A. femoralis superficialis sind verschlossen, und zwar wird die linke A. femoralis noch im Adduktorenkanal über Kollateralen wieder aufgefüllt. Die rechte A. femoralis superficialis wird in einem kurzen Zwischenstück wieder aufgefüllt, dann erfolgt eine erneute Unterbrechung von etwa 10 cm Länge mit erneuter Wiederauffüllung über Kollateralen. Beide Popliteaarterien sind durchgängig. Die rechte A. tibialis anterior ist nur im Anfangsteil gefüllt, links läßt sie sich bis in die Peripherie verfolgen. Die rechte A. fibularis und A. tibialis posterior sind gut dargestellt. Die linke A. tibialis posterior und fibularis sind nur streckenweise gefüllt.

Allgemeinbefunde:

68-jähriger Patient in reduziertem AZ, leichte Lippenzyanose und Ruhedyspnoe; RR: 190/100, EKG: Sinusrhythmus, Frequenz: 52, Mitteltyp, linksventrikuläre ERST, alter Hinterwandinfarkt; Thorax: Lungenemphysem, Linksherzhypertrophie, Aortenatheromatose; Augenhintergrund: Fundus hypertonicus; Röntgen beide Kniegelenke in zwei Ebenen: mäßige Arthrose beidseits, rechts mehr als links; Labor: bis auf CRP positiv unauffällig.

Behandlung und Verlauf:

1. stationärer Aufenthalt vom 30.4. - 19.6.74

Innere Klinik:

Diagnostik und konservative Therapie mit Digitalis, Antihypertensiva sowie gefäßerweiternden Medikamenten. Anschließend Verlegung in die chirurgische Klinik.

2. stationärer Aufenthalt vom 19.6. - 19.7.74

Chirurgische Klinik:

Desobliteration der rechten A. femoralis superficialis, der A. profunda femoris und A. poplitea am 26.6.74. Postoperativ war der rechte Fuß wärmer, es ließ sich jedoch lediglich ein guter Poplitea-puls tasten, die Fußpulse fehlten. Die histologische Aufarbeitung der mehreren bis 8 cm langen Intimazylinder ergab eine deformierende und stenosierende Arteriosklerose mit Verschluß durch ältere, teilweise organisierte Thromben. Im weiteren Verlauf traten keine Wundheilungsstörungen auf. Der Patient lernte mit Hilfe eines Stockes zu gehen. Die weitere medikamentöse Behandlung erfolgte mit Marcumar und Digitalis.

Angiologische Untersuchung vom 21.10.76:

2 1/4 Jahr nach der Desobliteration:

der Patient konnte ein bis zwei Stunden mit kleineren Pausen gehen. Seit einem halben Jahr spürte er eine Verschlechterung, die sich als Müdigkeit im rechten Bein äußerte. Außerdem klagte er über Kurzluftigkeit. Die Wegstrecke beträgt nach seinen Angaben jetzt 200 - 300 m. Beim jetzigen Gehversuch (100 m in 95 Sekunden) mit Gehilfe links verspürte der Patient geringe Schmerzen im rechten Knie und klagte außerdem über Kurzluftigkeit.

Die Haut beider Unterschenkel ist blaß glänzend und haarlos. Beide Füße sind normal warm. Von den peripheren Pulsen sind nur die beiden Leistenpulse gut zu tasten, über denen man auch ein systolisches

Strömungsgeräusch hört. Die weiteren peripheren Pulse fehlen. Der Blutdruck betrug rechts 210/90 und links 210/100, die Frequenz betrug 52 Schläge/min. Der Ratschow-Test ergibt deutlich pathologische Befunde beidseits.

Oszillographie:

Integrierte Kurvenformen an beiden Oberschenkeln; im Bereich des linken Unterschenkels ebenfalls integrierte Kurvenformen, im rechten Unterschenkel Übergang in einen Stenosenpuls, der in gleicher, wenn auch etwas abgeschwächter Form, auch am rechten Vorfuß zu finden ist. Im Bereich des linken Vorfußes zeigt sich jedoch schon eine archaische Kurvenform. Die Ausschläge an beiden Großzehen sind sehr schwach und nicht weiter zu definieren.

Zusammenfassung:

Bei dem Patienten handelte es sich um eine arterielle Verschlußkrankheit vom Becken und peripheren Typ im Stadium IIb. Es wurde eine Desobliteration der rechten A. femoralis superficialis und A. profunda sowie der rechten A. poplitea durchgeführt. In Anbetracht der Beeinträchtigung der allgemeinen Leistungsfähigkeit ist das Operationsergebnis noch als befriedigend zu beurteilen. Auf Grund der Teilverschlüsse in den Unterschenkelarterien ist jedoch eine erhöhte Gefährdung beider Unterschenkel gegeben.

A.: K.L., 71-jähriger Patient, vor einem halben Jahr plötzlich Schmerzen in der linken Wade innen und im linken Fuß beim Bergansteigen; Beginn der Claudicatio intermittens auf ebener Strecke nach 100 m.

F.A.: Mutter mit 63 Jahren an Herzinsuffizienz verstorben, sonst unauffällig.

E.A.: 1926 Schädelfraktur und Commotio cerebri sowie Schlüsselbeinfraktur und Malaria, 1942 Schwerhörigkeit beidseits. 1973 Adenofibromatose der Prostata, transurethrale Resektion.

Angiologische Befunde:

Ungestörte Trophik beider Beine, Unterschenkelvarizen und Venektasien beidseits. Der linke Unterschenkel und Fuß sind etwas kühler. Die peripheren Pulse des rechten Beines sind bis auf eine Abschwächung der A. dorsalis pedis und tibialis posterior befriedigend. Links ist der Puls der A. femoralis befriedigend zu tasten, der der A. poplitea nur fraglich. Die Fußpulse fehlen.

Angiographie vom 17.10.74:

Mäßige atheromatöse Veränderung in der unteren Bauchaorta; kurz nach Abgang aus der Aorta Stenosen der Nierenarterien beidseits. Die linke A. femoralis superficialis zeigt innerhalb des Adduktorenkanales einen kurzstreckigen Verschluß. Die Wiederauffüllung der

A. poplitea erfolgt über ausgeprägte Kollateralen. Die rechte A. femoralis superficialis ist nur gering atheromatös verändert. Die Peripherie beider Unterschenkel ist frei.

Allgemeinbefunde:

Der 71-jährige Patient ist in gutem AZ und EZ, normalgewichtig. RR: 135/70, Aktionen regelmäßig, Herztöne rein; EKG: unauffällig. Thorax: Lungenemphysem, alte TBC-Herde in beiden Hili, linksverbreitertes Herz, Aortenatheromatose; Labor: unauffällig.

Therapie und Verlauf:

1. stationärer Aufenthalt vom 16.10. - 23.11.74

Nach Digitalisierung und Complamininfusionen in ansteigender Konzentration Desobliteration der linken A. femoralis superficialis am 29.10.74; Verschluß der Arteriotomiestelle mit einem Venenpatch. Postoperativ waren die Fußpulse gut tastbar, keine Wundheilungsstörung. Die histologische Aufarbeitung ergab eine stärkergradige und stenosierende und verkalkende Arteriosklerose mit organisierten, z.T. rekanalisierten Thromben. Medikamentös erhielt der Patient Hydergin 3x20 Tropfen sowie Marcumar nach Quickwert.

Angiologische Untersuchung vom 23.8.76:

Knapp zwei Jahre nach der Operation: der Patient kann über 1000 m beschwerdefrei gehen. Die Trophik beider Beine ist weiterhin ungestört. Der linke Unterschenkel und Fuß sind etwas kühler. Die peripheren Pulse beider Beine sind bis auf das Fehlen der A. tibialis posterior beidseits befriedigend bis gut. Der Ratschow-Test ist an der oberen Grenze der Norm.

Oszillographie:

Bis auf eine fehlende Dikrotie in beiden Oberschenkel- und Unterschenkelmessungen zeigen sich gute Kurvenformen. Lediglich am rechten Fußrücken und an der rechten Großzehe zeigen sich um die Hälfte verminderte Ausschläge mit z.T. sägeblattartigen Deformierungen im absteigenden Schenkel.

Zusammenfassung:

Es handelte sich bei dem Patienten um eine arterielle Verschlußkrankheit vom Oberschenkeltyp im Stadium IIa - b mit kurzstreckigem Verschluß der linken Arteria femoralis superficialis. Die Desobliteration erbrachte einen guten Erfolg.

A.: W.M., 62-jähriger Werkzeugmacher, seit 1 Jahr Claudicatio intermittens-Beschwerden in der linken Wade, seitdem kontinuierliche Abnahme der Wegstrecke, jetzt nur noch ca. 100 - 150 m.

F.A.: Unauffällig.

E.A.: Unauffällig, in letzter Zeit jedoch manchmal Flimmern vor Augen, besonders beim Bücken.

Angiologische Befunde:

Ungestörte Trophik beider Beine. Die Pulse des rechten Beines sind mäßig gut tastbar. Links ist nur die A. femoralis communis tastbar.

Angiographie vom 2.9.75:

Geringe atheromatöse Veränderung im Bereich der unteren Bauchaorta und der Beckengefäße; am rechten Oberschenkel ist die rechte A. femoralis superficialis vom Leistenband bis in den unteren Adduktorenkanal verschlossen. Das Gefäß wird über Kollateralen aus der A. profunda femoris wieder aufgefüllt. Auf der linken Seite befinden sich deutliche atheromatöse Veränderungen in der A. femoralis superficialis mit einem kurzstreckigen Verschluß im Verlaufe des Adduktorenkanales. Die Gefäße beider Kniekehlen und Unterschenkel sind seitengleich gut bis in die Peripherie zu verfolgen.

Allgemeinbefunde:

62-jähriger, kräftiger Patient, 19 Kilo Übergewicht, in gutem AZ, RR: 150/80; Aktion regelmäßige, Herztöne rein; EKG: Linkstyp, Sinusarrhythmie, sonst unauffällig; Thorax: Hiluskalk beidseits, linksbetontes Herz, Aortenatheromatose; Labor: leichter Diabetes mellitus, sonst unauffällig; Cholesterin und Triglyceride nicht untersucht.

Therapie und Verlauf:

1. stationärer Aufenthalt vom 15.9. - 10.10.75

Nach Digitalisierung und Complamininfusionen mit ansteigender Konzentration Desobliteration der linken A. femoralis superficialis. Verschluß der Arteriotomiestelle mit Hilfe eines Venenpatches im Sinne einer Erweiterungsplastik. Postoperativ waren die Fußpulse links gut tastbar. Wundheilungsstörungen traten im weiteren stationären Verlauf nicht auf. Histologisch handelte es sich um eine ausgeprägte deformierende und stenosierende Arteriosklerose mit verschließenden und teilweise rekanalisierten Thrombosen. Die weitere Behandlung erfolgte mit Marcumar nach Quick.

2. stationärer Aufenthalt vom 5. 11. - 14.11.75

Urologische Klinik:

Der Patient wurde wegen einer Makrohämaturie mit Nierenkoliken beidseits unter Marcumarbehandlung stationär aufgenommen. Der Quickwert betrug bei Aufnahme 14 %. Nach der weiteren Abklärung Entlassung des Patienten. Weiterbehandlung mit Complamin retard und Colfarit.

Angiologische Untersuchung vom 25.8.76:

Ein Jahr nach der Operation:

die Gehstrecke beträgt bei dem Patienten ca. 400 m, danach tauchen Schmerzen im Bereiche des linken Oberschenkels und der linken Wade auf. Die Trophik beider Beine ist weiterhin ungestört. Beide Beine sind warm. Die Operationswunde ist reizlos verheilt. Über beiden Femoralarterien hört man ein systolisches Strömungsgeräusch. Die Pulse des rechten Beines sind bis auf das Fehlen der A. tibialis posterior unauffällig. Links sind die A. poplitea und die A. tibialis posterior nicht tastbar, die A. dorsalis pedis fraglich tastbar. Der Ratschow-Test ist beidseits mäßig pathologisch, jedoch mehr linksbetont. Bei der Gehprobe mit schnellerem Tempo (100 m in 50 Sek.) traten nach 45 Sek. Schmerzen im linken Unterschenkel, nach 55 Sek. im linken Oberschenkel auf; innerhalb der Gehstrecke kein Stehenbleiben und kein Hinken.

Oszillographie:

Im Bereiche beider Oberschenkel zeigt sich ein Stenosenpuls ohne Dikrotie, das gleiche im Bereiche der Unterschenkel, jedoch mit Verminderung der Amplitude links um ca. die Hälfte; im Bereiche des linken Vorfußes sägeförmige Deformierung des absteigenden Schenkels.

Bei der weiteren angiologischen Untersuchung fällt ein Blutdruckanstieg auf 170/80 rechts und 180/90 links auf. Außerdem ist jetzt ein systolisches Austreibungsgeräusch über der Herzspitze und der Aorta mit Fortleitung in die Carotiden hörbar.

Zusammenfassung:

Es handelte sich bei dem Patienten um eine arterielle Verschlußkrankheit vom Oberschenkeltyp IIb. Es wurde eine Desobliteration der linken A. femoralis superficialis durchgeführt. Der Operationserfolg ist ein Jahr nach der Operation als befriedigend anzusehen. Eine eingetretene Verschlechterung betrifft hauptsächlich das linke Bein. Zur Zeit bietet das rechte Bein trotz angiographisch gesichertem Verschluß der rechten A. femoralis superficialis, dank der Kollateralversorgung durch die A. femoralis profunda, bessere Durchblutungsverhältnisse. Eine weitere angiologische Abklärung der Befunde wäre bei diesem Patienten angezeigt.

A.: D.N., 36-jähriger Drehermeister, seit einem 3/4 Jahr Claudicatio intermittens-Beschwerden im Bereich der rechten Wade, dann Oberschenkel und Gesäß nach ca. 300 m Bergangehen; auf ebener Strecke keine Beschwerden.

F.A.: Unauffällig.

E.A.: Gehirnerschütterung als Jugendlicher. 1959 konservative Behandlung wegen Bandscheibenbeschwerden. Patient raucht 5 Zigaretten und 2 - 3 Pfeifen täglich.

Angiologische Untersuchung:

Ungestörte Trophik beider Beine, keine Temperaturdifferenz. Die peripheren Pulse sind links unauffällig, rechts besteht eine Abschwächung der A. femoralis. Die rechte A. poplitea ist nicht zu tasten, nur die A. dorsalis pedis fraglich. Die A. tibialis posterior ist mäßig gut zu tasten.

Angiographie vom 19.4.73:

Geringe atheromatöse Veränderungen im Bereich der unteren Bauchaorta. Als Besonderheit entspringt die rechte A. phrenica aus der rechten A. renalis. Die rechte A. iliaca communis und interna sind an der Teilungsstelle vollkommen stenosiert. Im Bereich der linken A. iliaca communis finden sich auch atheromatöse Plaques. Ein Kollateralkreislauf besteht über die linke A. iliaca interna und die rechte Lumbalarterie in Höhe von Z3. Im weiteren Verlauf zeigen sich keine Besonderheiten.

Oszillographie:

Deutlicher Stenosepuls im Bereich des rechten Ober- und Unterschenkels. Das linke Bein ist unauffällig.

Allgemeinbefunde:

36-jähriger Patient, 4 Kilo Übergewicht, etwas nervös; RR: 150/80, Aktion regelmäßig, Herztöne rein; EKG: Sinusrhythmus, Linkstyp, sonst unauffällig. Thorax: linksbetontes Herz, sonst unauffällig; Laborwerte: bis auf eine Hypercholesterinaemie von 397 mg% und Hypertriglyceridaemie von 189 mg% unauffällig. Augenhintergrund und LWS in zwei Ebenen unauffällig.

Therapie und Verlauf:

1. stationärer Aufenthalt vom 13.4. - 21.4.73

Innere Klinik:

Nach umfangreicher Diagnostik Überweisung in die chirurgische Klinik.

2. stationärer Aufenthalt vom 24.4. - 26.4.73

Chirurgische Klinik:

Weitere Untersuchungen. Entlassung wegen noch nicht vorrätiger Teflon-Prothese.

3. stationärer Aufenthalt vom 13.6. - 6.7.73

Chirurgische Klinik:

Nach kurzzeitiger Vorbereitung Desobliteration der unteren Bauchaorta sowie der A. iliaca communis beidseits. Verschluß der

Arteriotomiestellen mit zwei Venenpatchen aus der rechten V. saphena magna. Der vorgesehene Gefäßersatz wurde wegen der guten Operabilität nicht durchgeführt. Postoperativ waren die peripheren Pulse gut tastbar. Wundheilungsstörungen traten nicht auf. Der Patient wurde weiter behandelt mit Marcumar sowie Liporeduct 2x1 Kapsel täglich.

4. stationärer Aufenthalt vom 2.10. - 5.10.73

Kurzzeitige stationäre Aufnahme zur Kontrollangiographie. Wegen des guten Operationsergebnisses wurde eine Angiographie nicht unternommen. Patient konnte weiterhin unbeschwert gehen. Die Behandlung mit Marcumar und Liporeduct wurde fortgesetzt.

Angiologische Untersuchung vom 12.10.76:

2 3/4 Jahre nach der Operation:

der Patient kann beschwerdefrei und unbegrenzt gehen. Beide Beine sind gleich warm, die Trophik beider Beine ist ungestört. Die peripheren Pulse sind seitengleich gut tastbar bis auf eine leichte Abschwächung der rechten A. poplitea. Die Narben sind reizlos verheilt. Der Blutdruck betrug 210/100, in Kontrolle 170/100 in beiden Armen. Laboruntersuchungen: Cholesterin 280 mg%, sonst nichts bekannt. Der Ratschow-Test ist unauffällig.

Oszillographie:

Bei der Oszillographie beider Beine fällt die tiefsitzende abgeschwächte Dikrotie im Bereich beider Oberschenkel auf. Die weiteren Pulsformen sind bis auf eine Abschwächung der Dikrotie seitengleich unauffällig.

Zusammenfassung:

Bei dem Patienten handelte es sich um eine arterielle Durchblutungsstörung vom Beckentyp im Stadium IIa bei bestehender deutlicher Hypercholesterinaemie und leichter Hypertonie. Intraoperativ zeigten sich gut zu desobliterierende Beckengefäße, so daß von einer aorto-femoralen Bypass-Prothese Abstand genommen wurde. Der Operationserfolg ist 2 3/4 Jahre nach der Operation als gut zu bezeichnen.

A.: W.R., 52-jähriger Patient, vor 10 Jahren Desobliteration der rechten Beckengefäße und fraglich Sympathicusresektion links; Besserung der Beschwerden nach dieser Operation. In letzter Zeit Claudicatio intermittens-Beschwerden nach 50 m in beiden Waden, rechts mehr als links. Außerdem klagt der Patient über zunehmendes Kältegefühl im rechten Unterschenkel und Fuß.

F.A.: Unauffällig.

E.A.: 1958 BII-Magenresektion; pectanginöse Beschwerden, Schwindelgefühl und Flimmern vor den Augen seit ein paar Jahren.

Angiologische Befunde:

Geringe trophische Störung mit mäßiger Varicosis im Bereiche beider Unterschenkel, rechts mehr als links. Das rechte Bein ist deutlich kühler. Die Pulse der A. femoralis sind beidseits mäßig gut tastbar. Die weiteren peripheren Pulse sind rechts nicht zu tasten und links nur fraglich.

Angiographie vom 20.10.75:

Mehrere arteriosklerotische Plaques im Bereiche der unteren Bauchaorta, den Iliaca- und Femoralarterien. Die rechte A. femoralis superficialis zeigt einen kurzstreckigen Verschluß am Ende des Adduktorenkanales mit guter Wiederauffüllung über Kollateralen. Die linke A. femoralis superficialis ist erheblich atheromatös verändert jedoch noch gut durchgängig. Die Peripherie ist beidseits frei.

Allgemeinbefunde:

52-jähriger, erheblich vorgealterter Patient; seit 6 Jahren Rentner wegen Herz-, Kreislauf- und Bandscheibenbeschwerden; 12 Kilo Untergewicht. RR: 140/80, Aktion regelmäßig, Herztöne rein; EKG: Sinusrhythmus, Steiltyp, sonst unauffällig; Thorax: Lungenemphysem, ältere Indurationsherde in beiden Hili. Das Herz ist normal konfiguriert, Aortenatheromatose. Laborbefunde: Cholesterin 260 mg%, Triglyceride 200 mg%, erhöhte Nüchternblutzuckerwerte, sonst unauffällig. Insgesamt besteht bei dem Patienten der Verdacht auf Aggravation.

Therapie und Verlauf:

1. stationärer Aufenthalt vom 16.10. - 23.11.75

Nach Digitalisierung und Complamininfusionen in steigender Dosierung Desobliteration der rechten A. femoralis superficialis am 27.10.75. Postoperativ waren die Fußpulse rechts gut tastbar. Im weiteren Verlauf entleerte sich aus dem Operationsgebiet noch ein Hämatom. Die Aufarbeitung des histologischen Präparates ergab mehrere bis 8 cm lange Intimazylinder mit einer deformierenden und stenosierenden Arteriosklerose mit Verkalkung, jedoch ohne vollständigen Lumenverschluß. Die weitere medikamentöse Behandlung erfolgte mit Complamin retard, Digitalis und Marcumar.

2. stationärer Aufenthalt vom 19.2. - 24.3.76

Der erneute stationäre Aufenthalt war erforderlich wegen eines fistelnden Fadengranuloms im Bereiche des rechten Oberschenkels. Nach der operativen Revision des Fistelgebietes wurde kein Marcumar mehr gegeben, nur noch gefäßerweiternde Medikamente.

Angiologische Untersuchung vom 19.10.76:

Ein Jahr nach der Gefäßoperation:
der Patient geht jetzt kaum mehr als 50 m, dann treten Schmerzen im Bereiche der rechten Wade auf. Außerdem klagt der Patient über Kältegefühl im rechten Unterschenkel und Fuß. Die Trophik beider Unterschenkel ist nur gering gestört. Der rechte Fuß ist etwas kühler als der linke. Beide Femoralispulse sind seitengleich gut tastbar, über beiden hört man ein systolisches Strömungsgeräusch. Beide Popliteapulse sind schwächer aber immer noch gut tastbar. Rechts zeigt sich eine deutliche Abschwächung der A. tibialis posterior bei gut tastbarer A. dorsalis pedis. Links ist die A. dorsalis pedis fraglich, die A. tibialis posterior jedoch gut tastbar. Der Ratschow-Test muß nach 60 Sekunden wegen Schmerzen im Bereiche des rechten Beines (Knie, Wade) abgebrochen werden. Danach zeigen sich die Venen nach 5 Sekunden gefüllt. Die Rötung tritt nach 10 Sekunden beidseits ein. Bei der Gehprobe treten unter Schonung des rechten Beines nach 15 Sekunden Wadenschmerzen rechts auf. Der Patient bleibt nach 50 Sekunden stehen, klagt außerdem über Angina pectoris-Beschwerden.

Oszillographie:

Im Bereiche beider Oberschenkel starre Kurvenform mit stark abgeschwächter Dikrotie, sonst unauffällig. Im Bereiche des linken Unterschenkels zeigt sich eine hochsitzende Dikrotie bei sonst unauffälliger Kurvenform, im Bereiche des rechten Unterschenkels ein

Stenosenpuls mit noch normaler Gipfelzeit, über dem rechten Vorfuß ein stark abgeflachter Stenosenpuls, die rechte Großzehe nur mäßige Ausschläge.

Zusammenfassung:

Bei dem Patienten handelte es sich um eine arterielle Verschlußkrankheit vom Becken- und Oberschenkeltyp im Stadium IIb nach vorausgegangener Desobliteration der rechten Beckengefäße und fraglicher Sympathicusresektion links vor zehn Jahren. Es wurde jetzt eine Desobliteration der rechten A. femoralis superficialis durchgeführt. Postoperativ ließen sich die Fußpulse mit leichten Einschränkungen gut tasten. Auffällig ist jedoch die sehr geringe Wegstrecke. Neben Abklärung des fraglichen Diabetes mellitus wäre eine Messung der arteriellen Durchblutung beider Beine angezeigt.

A.: H.R., 68-jähriger Rentner, früher Schlachtermeister, seit zwei Jahren in ärztlicher Behandlung wegen einer Ischialgie im rechten Bein, fraglich auch Coxarthrose rechts. Seit einem halben Jahr Claudicatio intermittens-Beschwerden in der rechten Wade nach 50 m.

F.A.: Unauffällig.

E.A.: Übliche Kinderkrankheiten, 1948 Lungenentzündung. Raucht ca. 10 Zigaretten täglich.

Angiologische Befunde:

Leicht gestörte Trophik beider Beine mit Unterschenkelvaricosis und Venektasien beidseits mit besonders verstärkter Pigmentierung an beiden Füßen medial. Beide Femoralispulse sind gut zu tasten. Die weiteren Pulse des rechten Beines fehlen. Links ist die A. poplitea fraglich, die A. tibialis posterior mäßig gut zu tasten. Die linke A. dorsalis pedis fehlt.

Angiographie vom 23.4.75:

Atheromatöse Plaques in der unteren Bauchaorta und den Beckengefäßen, Verschluß der rechten A. femoralis superficialis vom Abgang aus der A. femoralis communis bis Mitte Oberschenkel. Die distale Wiederauffüllung erfolgt über Kollateralen der A. profunda femoris; im Bereiche beider Popliteaarterien deutliche Plaques, die Unterschenkel sind beidseits frei.

Allgemeinbefunde:

68-jähriger Patient, kräftig, 14 Kilo Übergewicht in gutem AZ, etwas kurzluftig; RR: 140/80; Aktion regelmäßig, Herztöne rein; EKG: Sinusrhythmus, Indifferenztyp, sonst unauffällig; Thorax: Pleurakuppenschwiele links, Pleuraschwarte im Bereiche des linken Mittel- und Unterfeldes, krümelige Indurationsherde in beiden Hili. Das Herz ist von normaler Form und Größe, Aortensklerose; Laborbefunde: bis auf eine Quickerniedrigung von 62 % unauffällig.

Therapie und Verlauf:

1. stationärer Aufenthalt vom 22.5. - 21.6.75

Nach Complamininfusionen in steigender Dosierung wurde am 4.6.75 die Desobliteration der rechten A. femoralis superficialis durchgeführt, Verschluß der Arteriotomiestellen mit Venenpatch. Postoperativ waren die Poplitea- und Fußpulse gut tastbar. Wegen eines länger anhaltenden Verwirrtheitszustandes wurde der Patient postoperativ ein paar Tage auf die Intensivstation verlegt. Im weiteren Verlauf traten keine Wundheilungsstörungen auf, es zeigte sich aber eine Verschlechterung des Operationsergebnisses mit Abschwächung der Pulse der rechten A. poplitea und A. dorsalis pedis. Die histologische Aufarbeitung des Präparates ergab eine stärkergradige, stenosierende Arteriosklerose mit frischen und älteren, z.T. rekanalisierten Thromben. Medikamentös erhielt der Patient noch Digitalis, Marcumar, Complamin retard sowie Hydergin.

Angiologische Untersuchung vom 6.10.76:

1 1/4 Jahr nach der Desobliteration:

der Patient geht jetzt beschwerdefrei 200 m, dann beginnende Schmerzen in der rechten Wade lateral. Nach Angaben des Patienten hat sich das postoperativ erreichte Ergebnis langsam verschlechtert. Weiterhin mäßig gestörte Trophik mit Unterschenkelvaricosis und Venektasien beidseits. Beide Femoralispulse sind gut tastbar. Die A. poplitea und dorsalis pedis sind beidseits abgeschwächt. Die A. tibialis posterior ist beidseits ausreichend gut zu tasten. Über beiden Femoralispulsen hört man ein leises Systolikum. Der Ratschow-Test ergibt rechts eine Abblassung nach 20 Sekunden, links nach 30 Sekunden sowie eine verzögerte Rötung und Venenfüllung, rechts nach 30 Sekunden, links nach 10 Sekunden. Bei der Gehprobe (100 m/60 Sekunden) treten Schmerzen im Bereiche des rechten Fußrückens auf, nach 140 m Schmerzen im Bereiche der rechten Wade.

Oszillographie:

Bei der oszillographischen Untersuchung ergibt sich im Bereiche des linken Oberschenkels eine abgeschwächte Dikrotie sowie eine sägeblattartige Deformierung des absteigenden Schenkels im Unterschenkelbereich. Im rechten Oberschenkelbereich zeigt sich eine starre Kurvenform, die Amplitude ist um ein Drittel vermindert. Pulswellenlaufzeit und Gipfelzeit sind seitengleich im Bereiche der Norm. Am rechten Unterschenkel und Fußrücken zeigen sich völlig unregelmäßige Kurvenformen, die nicht näher klassifiziert werden können. Im Bereiche der rechten Großzehe zeigen sich keine Ausschläge.

Zusammenfassung:

Bei dem Patienten handelte es sich um eine arterielle Verschlußkrankheit vom Oberschenkeltyp im Stadium IIb. Das postoperative Ergebnis war als gut zu bezeichnen. Leider stellte sich kurz danach eine kontinuierliche Verschlechterung ein, die jetzt aber doch zur Ruhe gekommen ist. Eine weiterführende angiologische Untersuchung des Patienten ist angezeigt.

A.: H.S., 76-jähriger Patient, seit neun Jahren leichte Claudicatio intermittens-Beschwerden im Unterschenkel; vor zwei Monaten akute Verschlechterung mit Schmerz- und Taubheitsgefühl im rechten Fuß auch bei Ruhe; mögliche Wegstrecke 100 - 150 m. Beginnende Gangrän an der vierten Zehe rechts.

F.A.: Unauffällig.

E.A.: 1962 Rippen- und Hüftprellung rechts, seitdem Schmerzen im Bereiche des rechten Hüftgelenkes bei stärkerer Belastung. Der Patient raucht ca. 10 Zigaretten täglich.

Angiologische Befunde:

Beginnende Gangrän der vierten Zehe rechts dorsal. Beide Füße sind livide verfärbt mit deutlichen Venektasien. Rechts tastet man nur die A. femoralis, links befriedigende Pulse, die A. dorsalis pedis ist aber nur fraglich tastbar.

Angiographie:

Schwere atheromatöse Veränderung im Bereiche der unteren Bauchaorta und der Beckengefäße mit Abbruch der linken A. iliaca interna. Die rechte A. femoralis superficialis ist ab Leistenband verschlossen. Es besteht ein guter Kollateralkreislauf über die A. profunda femoris. Links bestehen schwere atheromatöse Veränderungen im Bereiche der A. femoralis superficialis und der poplitea, geringe atheromatöse Veränderung im Bereiche der Gefäße beider Unterschenkel.

Allgemeinbefunde:

76-jähriger Patient in gutem AZ, kräftig, 14 Kilo Übergewicht; RR: 170/80, Aktion regelmäßig, Herztöne rein; EKG: unauffällig; Thorax: Lunge unauffällig, muskelkräftiges, linksbetontes Herz, Aortensklerose; Labor: unauffällig. Als Nebenbefunde waren eine Leistenhernie links, eine weiche Leiste rechts sowie rezidivierende Darmblutungen bekannt.

Therapie und Verlauf:

1. stationärer Aufenthalt vom 20.7.74 - 11.10.74

Nach Digitalisierung und Complamininfusionen Abklärung der zwischenzeitlich aufgetretenen Darmblutungen. Es wurden eine Rektoskopie und ein Colonkontrasteinlauf durchgeführt. Die Untersuchung ergab eine mäßige Sigmadivertikulose sowie eine geringgradige chronische Colitis.

Die Desobliteration der rechten A. femoralis superficialis wurde am 8.8.74 durchgeführt. Die Arteriotomiestelle wurde mit einem Venenpatch verschlossen. Postoperativ war der Popliteapuls zu tasten, die Fußpulse fehlten, es zeigte sich jedoch eine gute Venenfüllung. Bis auf ein kleines Haematom im Wundbereich ungestörte Wundheilung, jedoch geringe Schwellneigung im Bereiche des rechten Unterschenkels. Die histologische Untersuchung ergab einen ca. 7 cm langen, gemischten, überwiegend jedoch roten Thrombus ohne jegliche Intimaanteile. Nach weiterer stationärer Behandlung wurde am 27.9.74 das Endglied der vierten Zehe rechts amputiert, die Wundheilung war ungestört. Medikamentös erhielt der Patient noch Digitalis, Hydergin sowie Marcumar.

Angiologische Untersuchung vom 26.8.76:

Zwei Jahre nach der Operation:

der Patient hat keine Beschwerden mehr im rechten Fuß, klagt jedoch über Schmerzen in der rechten Leiste sowie über ein Lahmheitsgefühl in der rechten Gesäßhälfte bei längerem Gehen (eine Stunde geringes Tempo). Der rechte Oberschenkel ist ca. 5 cm umfangvermehrt, der rechte Unterschenkel ca. 2 cm. Es besteht außerdem eine mäßige Varicosis und mäßige Venektasien an beiden Unterschenkeln. Der rechte Unterschenkel und Fuß sind kälter, der linke ab dem distalen Drittel. Beide Femoral- und Popliteapulse sind gut tastbar, rechts fehlt der Puls der A. dorsalis pedis, links ist er fraglich tastbar. Fraglich ist auch der Puls der rechten A. tibialis posterior zu tasten. Der Puls der linken A. tibialis posterior ist jedoch gut zu tasten. Bei dem Ratschow-Test zeigt sich ein Abblassen des rechten Fußes nach 90 Sekunden, links nach 100 Sekunden, die Hautrötung und die Venenfüllung sind gering verzögert, links jedoch mehr als rechts.

Oszillographie:

Die Oszillographie des linken Oberschenkels und Unterschenkels ergibt bis auf eine Abschwächung der Dikrotie unauffällige Befunde; im Bereiche des rechten Oberschenkels zeigt sich eine abgeschwächte Dikrotie mit einem etwas plateauförmig deformierten Gipfel. Der rechte Unterschenkel ist bis auf die fehlende Dikrotie unauffällig. Im Bereiche des rechten Fußrückens zeigen sich sägeblattartige Deformierungen im Bereiche des absteigenden Schenkels. Der linke Fußrücken ist bis auf eine Abschwächung der Amplitude und Verminderung der Dikrotie unauffällig.

Zusammenfassung:

Bei dem Patienten handeltees sich um eine arterielle Verschlußkrankheit vom Becken- und Oberschenkeltyp im Stadium III. Bei der Desobliteration wurde nur thrombotisches Material, jedoch keine Intimaanteile gewonnen. Das Ergebnis ist zwei Jahre nach der Desobliteration als gut zu betrachten.

A.: E.Z., 70-jähriger Patient, seit 4 Monaten Schmerzen beim Gehen in der rechten Wade nach 50 bis 150 Metern. Seit 4 Wochen klagt der Patient über Kribbeln und Kältegefühl im Bereich der Schienbeinvorderkante und der rechten Großzehe, besonders nachts.

F.A.: Vater an Lungentuberkulose verstorben, Mutter mit 45 Jahren an Lungenentzündung verstorben, eine Schwester mit 60 Jahren an Hypertonie verstorben, Blutdruck angeblich über 300 mm Hg systolisch.

E.A.: 1930 Lungentuberkulose, kurz nach dem Krieg infektiöse Hepatitis, 1966 Herzinfarkt, Amaurose links, Prostatahypertrophie. Außerdem klagt der Patient über Kurzluftigkeit und manchmal Herzschmerzen beim Treppensteigen. Er raucht 5 - 6 Pfeifen täglich.

Angiologische Befunde:

Ausgeprägte Varicosis und Venektasien beider Unterschenkel und mit deutlich gestörter Trophik besonders im Bereich der Innenknöchel, mäßige Unterschenkelödeme beidseits. Beide Unterschenkel sind warm und trocken, die rechte Großzehe ist livide verfärbt, die Sensibilität ist in dem Bereich vermindert. Von den peripheren Pulsen der Beine sind nur beide Leistenpulse mäßig gut zu tasten. Im Bereich der Pulse beider Arme ist eine auffällige Abschwächung der Pulse des linken Armes mit einem nicht tastbaren Ulnarispuls links zu beobachten.

Angiographie vom 2.6.76:

Atheromatöse Veränderungen mit erheblichen Kaliberschwankungen im Bereich der unteren Bauchaorta, der rechten A. iliaca communis und der rechten und linken A. iliaca interna. Beide Femoralarterien zeigen ebenfalls atheromatöse Veränderungen mit Kaliberschwankungen. Auf der rechten Seite besteht im unteren Adduktorenkanal ein kurzstreckiger Verschluß der rechten A. femoralis superficialis. Es erfolgt eine Wiederauffüllung über Kollateralen im distalen Teil. Beide Popliteaarterien sind durchgängig. Im Bereich des rechten Unterschenkels fehlt die A. tibialis anterior, links stellen sich die drei Unterschenkelarterien unauffällig dar.

Allgemeinbefunde:

70-jähriger Patient in befriedigendem AZ. RR: rechter Arm 180/100, links 120/100; Herztöne rein; EKG: Sinusrhythmus, Linkstyp, vorwiegend linksventral ERST, sonst unauffällig; Thorax: alte spezifische Indurationsherde mit Kalkeinlagerungen im rechten Unterfeld und Hilus. Das Herz ist links verbreitert, Aortensklerose. Labor: BSG 32/65, Harnstoff 99 mg%, sonst unauffällig.

Therapie und Verlauf:

1. stationärer Aufenthalt vom 29.06. - 22.7.76

Nach cardialer Vorbereitung wurde die Desobliteration der rechten A. femoralis superficialis am 6.7.76 durchgeführt. Postoperativ war die rechte A. tibialis posterior gut zu tasten, später jedoch

nur noch schwach. Die Unterschenkelvenen zeigten sich gut gefüllt. Die bei der Mobilisierung des Patienten aufgetreten en Unterschenkelödeme beidseits gingen zurück. Die Wundheilung war ungestört. Die histologische Aufarbeitung des ca. 12 cm langen Intimazylinders zeigte eine erhebliche Intimaverdickung mit fleckförmiger Verkalkung und Cholesterinbrückenbildung mit starker Lumeneinengung und teilweise organisierten Thromben. Die weitere medikamentöse Behandlung erfolgte mit Digitalis, Complamin retard und Marcumar.

Angiologische Untersuchung vom 23.11.76:

4 1/2 Monate nach der Operation:

der Patient klagt über ein totes Gefühl im Bereich der rechten Tibiavorderkante. Die Gehstrecke beträgt 300 - 500 m, dann treten Wadenschmerzen rechts auf. Weiterhin besteht eine ausgeprägte Varicosis mit Venektasien und Hyperpigmentierung im Bereich beider Unterschenkel, links mehr als rechts. Der rechte Fuß und Vorfuß ist deutlich kühler. Es bestehen keine Unterschenkelödeme. Beide Leistenpulse sind gut tastbar, die weiteren peripheren Pulse rechts fehlen. Die linke A. poplitea und A. dorsalis pedis sind gut zu tasten, die A. tibialis posterior links fehlt. Weiterhin auffällig ist die Abschwächung der Pulse des linken Armes mit fenlendem Puls der A. ulnaris. RR am rechten Arm 185/90, am linken Arm 145/100. Der Ratschow-Test ergibt links unauffällige Befunde, rechts zeigt sich eine Abblassung nach 40 Sekunden, nach 60 Sekunden treten Schmerzen im Bereich des rechten Vorfußes auf. Die Rötung erfolgt nach 20 Sekunden, die Venenfüllung nach 15 Sekunden. Bei der Gehprobe treten nach 60 m in 60 Sekunden Schmerzen im Bereich der rechten Wade auf.

Oszillographie:

Die Oszillographie des linken Beines ergibt bis auf eine leichte Abschwächung der Dikrotie unauffällige Befunde. Im Bereich des rechten Oberschenkels zeigt sich eine deutlich abgeschwächte Dikrotie. Im Bereich des rechten Unterschenkels und Fußrückens zeigt sich ein deutlicher Stenosepuls mit Abschwächung der Amplitude um das 6-fache gegenüber dem linken Unterschenkel. Die Ableitung der rechten Großzehe ergibt eine stumme Kurve.

Zusammenfassung:

Bei dem Patienten handelte es sich um eine arterielle Verschlußerkrankung vom Oberschenkeltyp im Stadium IIb. Es wurde eine Desobliteration der rechten A. femoralis superficialis durchgeführt. Das Ergebnis war kurzzeitig als gut zu bezeichnen, dann trat eine allmähliche Verschlechterung ein. Die peripheren Pulse des rechten Beines außer des Leistenpulses sind nicht mehr zu tasten. Der rechte Unterschenkel ist im hohen Maße gefährdet.
Weitere angiologische Untersuchungsergebnisse über die Blutversorgung der oberen Extremitäten liegen nicht vor.

A.: E.D., 64-jähriger Maurer, seit 1 1/2 Jahren beginnende Claudicatio intermittens-Beschwerden in der linken Wade, jetzt Verkürzung der Wegstrecke auf ungefähr 100 m.

F.A.: Unauffällig.

E.A.: Granatsplitterverletzung linker Oberschenkel. Seit ein paar Jahren pectanginöse Beschwerden sowie Flimmern vor Augen.

Angiologische Befunde:

Im Bereiche des rechten Beines sind alle Pulse bis auf den fehlenden Puls der A. dorsalis pedis mäßig gut zu tasten. Links ist der Popliteapuls nicht zu tasten. Die Pulse der A. femoralis und der A. dorsalis pedis links sind mäßig gut zu tasten, die der A. tibialis posterior gut.

Angiographie vom 21.1.74:

Verhältnismäßig geringe atheromatöse Veränderungen im Bereiche der unteren Bauchaorta, etwas stärkere im Bereiche der arteriellen Beckengefäße; ausgeprägte atheromatöse Veränderung im Bereiche der rechten und linken A. femoralis superficialis mit kurzstreckigem Verschluß der linken Arterie im Bereiche des mittleren Adduktorenkanales, Kollateralkreislauf über die A. profunda mit Wiederauffüllung der A. poplitea, die beidseits unauffällig ist. Links sind alle drei Unterschenkelarterien bis in die Peripherie gut gefüllt. Auf der rechten Seite ist die A. tibialis anterior streckenweise unterbrochen.

Allgemeinbefunde:

74-jähriger übergewichtiger Patient (15 Kilo) in gutem AZ. RR: 150/80. Fragliches Systolikum über allen Ostien, Aktion regelmäßig; EKG: Steiltyp, Sinusrhythmus, T-Abflachung in den linkspraecordialen Ableitungen, sonst unauffällig; Thorax: alte spezifische Herde im rechten Lungenober- und -unterfeld. Normale Herzform und -größe, Aortensklerose. Labor: bis auf eine Quickerniedrigung auf 69 % unauffällig; Cholesterin und Triglyceride nicht untersucht.

Therapie und Verlauf:

1. stationärer Aufenthalt vom 21.1. - 16.3.74

Chirurgische Klinik:

Nach Digitalisierung und Complamininfusionen in steigender Dosierung Desobliteration der linken A. femoralis communis und superficialis sowie der linken A. poplitea am 30.1.74. Postoperativ waren die Fußpulse nicht tastbar, es zeigte sich jedoch eine gute Venenfüllung. Im Verlaufe des Nachmittags kam es zu einem thromboembolischen Verschluß im Bereiche der linken Oberschenkelarterie, so daß eine Redesobliteration erforderlich wurde. Intraoperativ zeigten sich nur Pulsationen oberhalb der Arteriotomiestelle. Bei Entfernung des Venenpatches kam von zentral nur geringer arterieller Blutstrom. Nach Eingehen mit einem Fogarty-Katheter konnte ein ca. 5 cm langer frischer Thrombus entfernt werden. Es folgte dem ein kräftiger arterieller Blutstrom. Bei der Sondierung der A. femoralis superficialis und poplitea nach peripher wurde ein erbsgroßer, atheromatöser

Plaque gewonnen, dem nach der Entfernung ein spärlicher Blutrückstrom folgte. Postoperativ zeigte sich wieder ein deutlicher Venentonus, die Fußpulse fehlten jedoch auch weiterhin. Beide Füße waren gleich warm. Wegen beginnender Gangrän des linken Vorfußes wurde drei Tage später der linke Unterschenkel amputiert. Die histologische Aufarbeitung des Präparates ergab eine hochgradige stenosierende Arteriosklerose der linken A. tibialis anterior und eine frische Thrombose im Bereiche der A. tibialis posterior mit vollständigem Lichtungsverschluß. Der postoperative Verlauf war durch ausgedehnte Wundheilungsstörungen gekennzeichnet, so daß 10 Tage später eine Oberschenkelamputation links durchgeführt werden mußte. Auch hierbei zeigten sich Wundheilungsstörungen, die jedoch beherrscht werden konnten. Der Patient lernte mit zwei Gehstützen laufen. Eine weitere Behandlung mit gefäßerweiternden Mitteln wurde nicht durchgeführt.

2. stationärer Aufenthalt vom Dezember 75

Wiederaufnahme des Patienten wegen einer Fadenfistel im linken Oberschenkelstumpf sowie einer indirekten Leistenhernie links. Die Pulse des rechten Beines fehlten bis auf die der A. femoralis communis, die jedoch gegenüber der linken Leistenarterie etwas schwächer tastbar war. Bei der Revision des linken Oberschenkels fand sich neben einer Fadenfistel ein Kronensequester, so daß eine Nachamputation notwendig wurde. Es erfolgte eine Kürzung des Oberschenkelknochens um ca. 5 cm.

Angiologische Untersuchung vom 24.9.76:

2 3/4 Jahre nach der ersten Gefäßoperation:
der Patient kann mit seiner Oberschenkelprothese nur 50 m gehen wegen dann auftretender Schmerzen im Bereiche der rechten Wade und im linken Oberschenkelstumpf. Mit Unterarmgehstütze geht der Patient ca. 200 m, dann treten wiederum Wadenschmerzen rechts auf, insgesamt die gleichen Symptome wie früher am linken Bein. Der linke Oberschenkelstumpf ist jetzt reizlos verheilt, zeigt jedoch einzelne gerötete Druckstellen. Das rechte Bein ist warm. Bei guter Venenfüllung ist die Trophik des rechten Beines ungestört. Beide Femoralispulse lassen sich deutlich tasten, jedoch links stärker als rechts, außerdem hört man über beiden ein systolisches Strömungsgeräusch, das links wiederum stärker ist als rechts. Die weiteren peripheren Pulse des rechten Beines sind nicht tastbar. Beim Ratschow-Test findet sich rechts eine Abblassung nach 10 Sekunden. Die Wiederauffüllung der Venen und die Hautrötung erfolgt nach etwa 10 Sekunden.

Oszillographie:

Bei der oszillographischen Untersuchung zeigt sich im Bereiche des rechten Oberschenkels eine sägeblattartige Deformierung des absteigenden Schenkels. Unterschenkel und Vorfuß zeigen einen Stenosepuls, im Bereiche des rechtes Fußes jedoch mit unregelmäßigen Verformungen im absteigenden und auch im aufsteigenden Schenkel. Die Ausschläge der Großzehenableitung rechts sind nicht zu verwerten.

Zusammenfassung:

Es handelte sich bei dem Patienten um eine arterielle Verschlußkrankheit vom peripheren Typ im Stadium IIb. Nach der ersten Desobliteration waren die Fußpulse bei guter Venenfüllung nicht tastbar. Im Laufe des Operationsnachmittages kam es zu einem Rezidivverschluß durch einen Thrombus im Bereich der linken A. femoralis superficialis und durch einen losgelösten Plaque in der linken A. poplitea. Wegen einer Gangränbildung im Bereiche des linken Vorfußes war eine Unterschenkelamputation, später eine Oberschenkelamputation notwendig. Wegen einer Fadenfistel und einem Kronensequester sowie einer indirekten Leistenhernie links mußte der Patient ca. 1 3/4 Jahr nach der ersten Gefäßoperation wieder stationär behandelt werden. Das Operationsergebnis ist insgesamt naturgemäß unbefriedigend. Die Durchblutungsstörung des rechten Beines hat jetzt mittlerweile auch das Stadium IIb erreicht. Eine weitere diagnostische Abklärung wäre dringend angezeigt.

A.: H.H., 73-jähriger Patient, seit 6 Jahren Schmerzen in beiden Waden beim Gehen, links mehr als rechts, seitdem in hausärztlicher Behandlung. Seit zwei Monaten klagt der Patient über eine schlecht heilende Stoßverletzung an der Tibiavorderkante links.

F.A.: Unauffällig.

E.A.: Als Kind Pneumonie und retrotonsillärer Abszeß, vor 22 Jahren Glaukom des rechten Auges, vor 16 Jahren Verlust des rechten Auges durch eine Infektion. Im Mai und August 1976 stationäre Behandlung wegen Pneumonieverdacht; Patient raucht täglich 20 Zigaretten.

Angiologische Befunde:

Die Trophik des linken Unterschenkels ist gestört. Er ist kälter als der rechte und zeigt eine geringere Venenfüllung. Im Bereiche des linken Fußgelenkes befindet sich ein Knöchelödem sowie ein fünfmarkgroßes schmierig belegtes Ulcus an der linken Tibiavorderkante. Die peripheren Pulse des rechten Beines sind bis auf den fehlenden der A. tibialis posterior schwach tastbar, links tastet man keine Pulse.

Angiographie vom 19.11.73:

Trotz tastbaren Femoralispulses rechts läßt sich der Katheter nur wenige Zentimeter einführen, daher Punktion der nicht tastbaren linken Femoralarterie. Auch hier läßt sich der Katheter nur wenige

Zentimeter vorschieben. Über ein Y-förmiges Verbindungsstück wird das Kontrastmittel injiziert. Es zeigen sich schwere atheromatöse Veränderungen im Bereiche beider Beckenarterien.
Eine Beurteilung der Bifurcation ist nicht möglich. Im Verlaufe der Oberschenkelarterien findet sich rechts in der A. femoralis superficialis ein langstreckiger Verschluß, in der linken A. femoralis superficialis findet sich ein Verschluß im unteren Adduktorenkanal. Die A. poplitea ist beidseits durchgängig und zeigt auch keine stärkeren Veränderungen. Die Unterschenkelarterien sind beidseits frei bis auf eine linksseitig fehlende A. fibularis.

Allgemeinbefunde:

73-jähriger normalgewichtiger Patient in gutem AZ. RR: 160/80. Systolisches Geräusch über der Ventilebene mit Fortleitung in die Carotiden, Aktion regelmäßig; EKG: Sinusrhythmus, Mitteltyp, leichte Rechtsherzbelastungszeichen; Thorax: Lungenemphysem, dichter linker Hilus, Linkshypertrophie und Linksdilatation, Aortensklerose; Labor: Cholesterin am oberen Rande der Norm, sonst unauffällig.

Therapie und Verlauf:

1. stationärer Aufenthalt vom 15.11.73 - 8.3.74

Nach Digitalisierung und Complamininfusionen in steigender Konzentration Durchführung der Desobliteration der linken A. iliaca externa, A. femoralis communis und A. femoralis superficialis.

Verschluß der Arteriotomiestellen mit autologem Venenpatch. Postoperativ war der Popliteapuls links nur schwach tastbar, die Fußpulse fehlten, beide Füße waren jedoch gleich warm mit ausreichender Venenfüllung links. Die histologische Aufarbeitung der zwei 15 und 20 cm langen kalkharten Intimazylinder ergab eine schwere deformierende Arteriosklerose mit verschiedenen Intimapolstern mit Kalkauflagerung, ödematöser Verquellung und Cholesterinbrückenbildungen. Nach anfänglicher Heparinisierung Übergang auf Marcumar. Bei der Mobilisierung des Patienten fiel eine vermehrte Schwellneigung des linken Unterschenkels auf. Unter Complamininfusionen ging die Schwellneigung zurück, jedoch begannen sich jetzt Ruheschmerzen einzustellen, die später nur noch durch Analgetica zu beherrschen waren. Wegen dieser Beschwerden und der Verstärkung der trophischen Störung im Bereiche des linken Unterschenkels und Vorfußes, wurde am 28.1.74 der linke Oberschenkel amputiert. Auch hierbei stellten sich wieder Wundheilungsstörungen ein. Die histologische Aufarbeitung des Amputates ergab einen fast vollständigen arteriosklerotischen Verschluß der A. poplitea mit einer obliterierenden Thrombose sowie eine hochgradige Stenosierung der A. tibialis anterior und posterior. Der Patient lernte an Unterarmstützen laufen. Der Oberschenkelstumpf erwies sich aufgrund der Wundheilungsstörungen als nicht prothesenfähig. Der Patient erhielt weiter Digitalis, jedoch keine gefäßerweiternde Medikamente.

Angiologische Untersuchung vom 25.9.76:

Knapp 3 Jahre nach der ersten Gefäßoperation:
der Patient kann jetzt nur noch ca. 50 m mit Unterarmstützen laufen, dann treten Schmerzen im Bereiche der rechten Wade auf, außerdem klagt der Patient über nächtliche Ruheschmerzen rechts sowie über Phantomschmerzen links. Der rechte Fußrücken ist abends immer geschwollen.
Am linken Oberschenkel ist eine reizlose Narbe nach Oberschenkelamputation mit tiefer Weichteiltasche. Am rechten Fuß zeigen sich geringe trophische Störungen, das rechte Knie ist auffallend kühl. Die peripheren Pulse des rechten Beines sind nur in der Leiste mäßig gut zu tasten. Die A. poplitea ist fraglich zu tasten. Die Fußpulse fehlen rechts. Links fehlt der Puls der A. femoralis. Der Ratschow-Test ergibt rechts eindeutig pathologische Befunde.

Oszillographie:

Im Bereiche des rechten Oberschenkels und Unterschenkels integrierte Form mit deutlich verzögerter Gipfelzeit. Im Bereiche des rechten Fußrückens zeigen sich unregelmäßige Kurvenformen mit unterschiedlich verlängerten Pulswellenlaufzeiten; die rechte Großzehe zeigt bei höchster Empfindlichkeit noch deutliche Pulsschwankungen.

Zusammenfassung:

Bei dem Patienten handelte es sich um eine arterielle Verschlußkrankheit vom Becken- und vom Oberschenkeltyp Stadium III. Die Desobliteration der kalkharten, stenosierten A. femoralis superficialis links

brachte nur kurzzeitig eine Besserung des Blutangebotes für den linken Unterschenkel. Zwei Monate nach der Gefäßoperation wurde der linke Oberschenkel amputiert. Aufgrund der allgemeinen Angiosklerose ist das rechte Bein zur Zeit auch stark gefährdet, Stadium IIb - III. Eine weitere stationäre Abklärung ist dringend angezeigt.

A.: I.E., 67-jährige Rentnerin, seit ca. einem Jahr Schmerzen beim Gehen in der linken Wade; seit sechs Monaten zunehmende Blauverfärbung der Zehen und Schmerzen beim Auftreten, später auch nächtlicher Ruheschmerz.

F.A.: Unauffällig.

E.A.: Bis auf 40-jährigen Zigarettenkonsum von 30 - 40 Zigaretten täglich unauffällig.

Angiologische Befunde:

Feuchte Gangrän der vierten Zehe links sowie der Zwischenzehenfalten zwischen der dritten und vierten und vierten und fünften Zehe links. Der ganze linke Fuß und Unterschenkel sind blau-rot verfärbt mit fortgeleiteten Entzündungszeichen bis zum Knie. Beide Femoralispulse sind nur schwach, die A. poplitea beidseits kaum tastbar, die weiteren peripheren Pulse sind nicht zu tasten.

Angiographie vom 21.10.75:

Erhebliche atheromatöse Veränderungen im Bereich der unteren Bauchaorta. Die Iliacalarterien sind sehr schmal, zeigen aber keinen kompletten Verschluß. In der linken A. femoralis superficialis zeigt sich ein langstreckiger Verschluß, ebenso auf der rechten Seite mit Wiederauffüllung der atheromatös veränderten A. poplitea beidseits über Kollateralen.

Allgemeinbefunde:

67-jährige Patientin im befriedigenden AZ und EZ. RR: rechts 160/80, links 150/80, Aktion regelmäßig, Herztöne rein; EKG: regelmäßig, Sinusrhythmus, Indifferenztyp, keine pathologischen Kurvenabläufe; Thorax: Lungenemphysem, Pleurakuppenschwiele beidseits, normale Herzform und -größe, Aortenatheromatose; Laborbefunde: unauffällig.

Therapie und Verlauf:

1. stationärer Aufenthalt vom 20.10. - 16.12.75

Nach lokaler Wundbehandlung und intraarteriellen Infusionen mit Actihaemyl, Reverin und BVK waren die entzündlichen Erscheinungen im Bereich des linken Beines schnell rückläufig. Die vierte Zehe links zeigte eine trockene Demarkierung. Am 5.12.75 wurde eine kombinierte halbgeschlossene und offene Desobliteration der linken A. femoralis superficialis durchgeführt. Die Arteriotomiestellen wurden mit je einem Saphenapatch verschlossen. Postoperativ waren die Fußpulse links gut tastbar. Es ergab sich lediglich ein Taubheitsgefühl im Bereiche der linken Fußsohle; ungestörter Heilverlauf. Am 18.11.75 offene Exartikulation der vierten Zehe links, die sich trocken demarkiert hatte; weiterhin ungestörte Wundheilung. Die histologische Aufarbeitung des ca. 40 cm langen Intimapräparates ergab eine stenosierende und deformierende Arteriosklerose mit vollkommenem Lumenverschluß. Anschließende Weiterbehandlung der Patientin mit Marcumar, Digitalis sowie Complamin retard.

2. stationärer Aufenthalt vom 9.4. - 14.6.76

Die Patientin ist mit dem Operationsergebnis des linken Beines zufrieden. Alle peripheren Pulse sind gut tastbar, jetzt beginnende Gangrän am rechten Vorfuß. Am 13.4.76 kombinierte halbgeschlossene und offene Desobliteration der rechten A. femoralis superficialis, Verschluß der Arteriotomiestellen mit je einem Saphenapatch. Postoperativ sind gute Fußpulse tastbar. Bei guter Venenfüllung stellt sich lediglich eine geringe Wundheilungsstörung im oberen Drittel des rechten Oberschenkels ein, so daß noch einmal die Wunde operativ revidiert werden muß.

Am 10.5.76 stellte sich eine Verschlechterung im linken Bein ein. Eine Angiographie des linken Beines ergab einen erneuten Verschluß der A. femoralis superficialis kurz nach dem Abgang der A. femoralis profunda mit Wiederauffüllung der A. poplitea über Kollateralkreisläufe. Am 19.5.76 erfolgte daher die Re-Desobliteration der linken A. femoralis superficialis. Intraoperativ fand sich im oberen Arteriendrittel ein circulär angeordneter Intimaplaque mit nur wenig Gerinsel; nach Freigabe der Peripherie zeigte sich kein arterieller Rückstrom. Nach mehrmaliger Injektion von Liquemin-Kochsalzlösung in die Peripherie wurde eine Angiographie angefertigt. Es zeigte sich dabei eine stärkergradige Atheromatose der Oberschenkelgefäße bis in die Popliteaaufteilung hinein, die jedoch nicht stenosierend war. Im Bereich des linken Unterschenkels stellten sich ebenfalls die arteriosklerotisch veränderten drei Unterschenkelarterien dar. Nach nochmaliger Instillation von Liquemin-Kochsalz-Lösung kam es

zu einem arteriellen Rückstrom aus der Peripherie. Postoperativ ließen sich links keine Fußpulse tasten, die großzehenseitige Hälfte des Vorfußes wies keine Venenfüllung auf. Der Fuß als Ganzes war jedoch warm und rosig. Die histologische Aufarbeitung des Präparates ergab einen Abscheidungsthrombus mit beginnender Organisation. Während der stationären Behandlung traten keine Wundheilungsstörungen auf; weitere medikamentöse Behandlung mit Digitalis, Complamin retard und Marcumar.

Angiologische Untersuchung am 14.9.76:

Knapp 4 Monate nach der Gefäßoperation:

die Patientin kann zur Zeit nur noch 15 m in einer halben Minute gehen, weil dann starke Schmerzen im Bereiche der linken Wade und des linken Vorfußes, besonders aber der Zehen, auftreten. Weiterhin klagt die Patientin über nächtlichen Ruheschmerz, besonders im Bereich des linken Unterschenkels. Der linke Unterschenkel ist geschwollen, Umfangsdifferenz 4,5 cm. Nur der laterale Fußrand ist warm. Saubere Narbenverhältnisse im Bereich der exarticulierten 4. Zehe links, beginnende Gangrän am Grundgelenk der 3. Zehe links. Die peripheren Pulse sind in beiden Leisten gut tastbar. Links hört man ein deutliches Strömungsgeräusch bis eine handbreit unter das Leistenband. Die übrigen peripheren Pulse fehlen bis auf die rechte A. poplitea. Der rechte Unterschenkel ist in dem unteren Drittel deutlich kühler. Die Operationsnarben sind reizlos verheilt. Der Ratschow-Test ergibt eindeutig pathologische Befunde, links viel stärker als rechts. Aufgrund der beginnenden Gangrän des linken Vorfußes wurde der Patientin angeraten, sich umgehend erneut stationär behandeln zu lassen.

3. stationärer Aufenthalt vom 22.9. - 8.11.76

Im Vordergrund stand die Gangränbehandlung. Am 1.10. wurde die Exarticulation der dritten und fünften Zehe links durchgeführt. Es zeigte sich danach nur eine zögernde Wundheilung. Der Patientin wurde daher zu einer Unterschenkelamputation geraten. Die Patientin zeigte sich einsichtig, möchte die Operation zur Zeit jedoch noch nicht durchführen lassen. Die Durchblutungsverhältnisse rechts waren noch ausreichend.

4. stationärer Aufenthalt vom 2.12.76-16.2.77

Jetzt Aufnahme wegen beginnender Vorfußgangrän links mit fortgeleiteten Entzündungszeichen. Der linke Fuß ist entzündlich gerötet, überwärmt und leicht geschwollen. Über dem linken Innenknöchel befindet sich ein fünfmarkstückgroßes, borkig belegtes Ulcus. Das Amputationsgebiet der dritten und fünften Zehe links ist schmierig exulceriert. Der rechte Unterschenkel ist weiterhin kühl und trocken und weist auf dem Fußrücken multiple Kratzspuren auf. Die Pulse an beiden Beinen sind weiterhin unverändert. Am 6.12.76 wird die Exartikulation im linken Kniegelenk durchgeführt. Die Wundheilung ist ungestört. Es gelingt eine frühe Mobilisierung der Patientin. Die prothetische Versorgung wird eingeleitet.
Die histologische Aufarbeitung des Amputates ergab eine mäßiggradige stenosierende Arteriosklerose in der A. poplitea und tibialis posterior sowie eine geringgradige stenosierende Arteriosklerose der A. tibialis anterior und dorsalis pedis.

Zusammenfassung:

Bei der Patientin handelte es sich um eine schwere deformierende und sklerosierende Arteriosklerose im Bereich der Becken- und Oberschenkelarterien beidseits bei mäßigen arteriosklerotischen Veränderungen im Bereich der Unterschenkelarterien, insgesamt Stadium III - IV. Es wurde beidseits eine Desobliteration der A. femoralis superficialis durchgeführt. Links mußte nach 6 Monaten ein Rezidivembolus entfernt werden. Insgesamt 13 Monate nach dem ersten gefäßchirurgischen Eingriff am linken Bein erfolgte die Exartikulation im linken Kniegelenk wegen nicht heilender Gangrän im Bereich des linken Vorfußes. Das Ergebnis der Desobliteration des rechten Beines ist noch als ausreichend zu bezeichnen. Die Patientin lernte mit der Prothese laufen, raucht aber trotz Ermahnung noch 5 - 10 Zigaretten täglich.

A.: G.G., 59-jährige Patientin; schon immer Schweregefühle in beiden Beinen gehabt, zuletzt beginnende Schmerzen beim Gehen in der rechten Wade, Wegstrecke nicht nennbar, jetzt beginnende Gangrän der linken Kleinzehe.

F.A.: Eine Schwester mit Bluthochdruck, Mutter mit 64 Jahren an Herzschwäche verstorben.

E.A.: Seit 1945 insulinbedürftiger Diabetes mellitus bekannt, seit Jahren Hypertonie, 1970 Netzhautablösung beidseits, rechts mit Erblindung des Auges, links mit starker Abschwächung der Sehkraft.

Angiologische Befunde:

Gestörte Trophik nur im Bereiche beider Vorfüße mit beginnender Gangrän der linken Kleinzehe sowie mit einer Onychondystrophie beider Großzehennägel. Beide Unterschenkel sind etwas kühler. Die Femoralispulse sind beidseits gut tastbar, rechts fehlt der Puls der A. tibialis anterior, links fehlen die übrigen peripheren Pulse.

Angiographie vom 15.11.76:

Es zeigt sich eine schmallumige Aorta mit Einengung durch atheromatöse Plaques. Die atheromatösen Veränderungen nehmen in den Becken- und Oberschenkelgefäßen zu, jedoch ohne die Gefäße komplett zu verschließen. Besonders stark sind die Veränderungen im Bereiche der linken A. femoralis superficialis. Im Bereiche der Unterschenkel fehlt die A. tibialis posterior rechts, links verliert sie sich im oberen Unterschenkeldrittel.

Allgemeinbefunde:

59-jährige, normalgewichtige Patientin in befriedigendem AZ, leichte Lippenzyanose und obere Einflußstauung. RR: 150/100 an beiden Armen, Aktion regelmäßig, deutliches Systolikum über der Herzspitze mit Fortleitung in die Carotiden; EKG: Sinusrhythmus, überdrehter Rechtstyp, Rechtsverspätungszeichen im Sinne einer Rechtsherzbelastung, Verdacht auf linksanterioren Hemiblock, alter supraapikaler Infarkt möglich, zwei ventrikuläre Extrasystolen; Thorax: mäßige Linksherzdilatation, sonst unauffällig, Labor: Harnstoff 39 mg%, Kreatinin 1,43 mg%, BSG 33/62, Cholesterin 290 mg%, BZ 172 nüchtern, 270 pp.
Medikamente: Digitalis 2x1, Modenol 3x1 Tablette, Depotinsulin 40/20 IE, Lipo-Merz 3x1 Tablette.

Therapie und Verlauf:

1. stationärer Aufenthalt vom 30.10. - 1.12.75

Nach Complamininfusionen in steigender Dosierung und lokaler Wundbehandlung Besserung der Durchblutungsverhältnisse. Am 13.11.75 Desobliteration der linken A. femoralis superficialis und poplitea. Verschluß der Arteriotomiestelle mit Venenpatch. Postoperativ war der Puls der A. dorsalis pedis links gut zu tasten, der der A. tibialis posterior jedoch nicht. Der weitere stationäre Verlauf war bis auf einen kurzzeitigen Verwirrtheitszustand ungestört. Die Einstellung des Diabetes mellitus mit 40/20 IE Depot-Insulin und einer Diabetesschonkost mit 1800 Kalorien brachte nur eine ungenügende Einstellung des Blutzuckers. Die histologische Aufarbeitung des Präparates ergab bei den mehreren ca. 13 cm langen Intimaschläuchen eine stenosierende und deformierende Arteriosklerose mit einer flachen Parietalthrombose sowie diffusen Verkalkungen.

Angiologische Untersuchung vom 2.11.76:

1 Jahr nach der Desobliteration:

die Patientin konnte zwei Monate lang fast beschwerdefrei gehen bei einer Gehstrecke von über einem Kilometer, bis dann plötzlich eine Verschlechterung eintrat mit Verkürzung der Wegstrecke auf 10 - 15 Meter. Dabei tauchten Schmerzen im Bereiche der linken Wade und des linken Knies auf. Eine stationäre Behandlung in der Inneren Klinik vom 5.4. - 22.5.76 ergab nur eine vorübergehende Besserung. Die Wegstrecke beträgt jetzt nur 20 Meter unter Schonung der linken Ferse wegen eines trockenen, verschorfenden Dekubitalulcus. Beide Unterschenkel sind etwas kühler. Am linken Knöchel zeigt sich ein Ödem, Umfangsdifferenz 1 1/2 cm. Beide Großzehennägel zeigen erhebliche Wachstumsstörungen. Die Narben am linken Oberschenkel sind reizlos verheilt. Die Pulse beider Leistenarterien sind gut tastbar, die weiteren peripheren Pulse fehlen bis auf die A. dorsalis pedis rechts. Über der Ventilebene des Herzens hört man ein systolisches Strömungsgeräusch mit Fortleitung in die Carotiden. Strömungsgeräusche hört man ebenfalls über der Aorta abdominalis, den Iliacalarterien und den Oberschenkelarterien; RR an beiden Armen 170/80, Aktion regelmäßig. Der Ratschow-Test ergibt rechts eine Abblassung nach 60 Sekunden, links nach 35 Sekunden. Die Rötung und Venenfüllung ist rechts mit 35/40 Sekunden, links mit 55/65 Sekunden ebenfalls deutlich pathologisch.

Oszillographie:

Bei der Oszillographie ergeben sich im Bereiche beider Oberschenkel starre Kurvenformen. Am linken Vorfuß zeigt sich eine anarchische Kurvenform, rechts ein Stenosenpuls. Die linke Großzehe weist eine stumme Kurve auf. An der rechten Großzehe ist ein Stenosenpuls zu sehen.

Zusammenfassung:

Bei der Patientin handelte es sich um eine arterielle Durchblutungsstörung vom Becken- und vom peripheren Typ im Stadium III. Es wurde eine Desobliteration der linken A. femoralis superficialis und poplitea durchgeführt, die für zwei Monate ein gutes Ergebnis brachte. Dann trat plötzlich eine Verschlechterung der Befunde mit einer erheblichen Verminderung der Wegstrecke ein. Eine konservative stationäre Behandlung brachte nur vorübergehende Besserung der Beschwerden. Durch die noch bestehenden Risikofaktoren wie Diabetes mellitus, Hypertonie und Hypercholesterinaemie sowie durch das noch bestehende Dekubitalulkus der linken Ferse und die schlechte kardiale Situation ist die Patientin gefährdet.

A.: I.H., 75-jährige Patientin, seit Jahren mäßige Beschwerden und Schmerzen in beiden Waden, seit einem Jahr Behandlung durch einen Heilpraktiker. Vor vier Monaten akute Verschlechterung, Claudcatio intermittens-Beschwerden in beiden Waden nach ca. 10 m, links mehr als rechts; Patientin klagt über nächtliche Ruheschmerzen, seitdem in internistischer Behandlung.

F.A.: Mutter mit 84 Jahren an Schlaganfall verstorben. Eine Schwester hatte auch einen Schlaganfall.

E.A.: Seit der Geburt des ersten Kindes leidet die Patientin unter rezidivierenden Thrombosen. Vor 30 Jahren Zahnwurzelvereiterung, Abrasio, vor 5 Jahren Stirnhöhlenvereiterung. Seit Jahren Diabetes mellitus und absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern bekannt.

Angiologische Befunde:

Mäßige Varicosis beider Ober- und Unterschenkel mit deutlicher Pigmentierung im Bereiche der distalen Unterschenkel, Knöchel und Fußinnenränder. Der linke Unterschenkel ist kühler als der rechte. Die Femoralispulse sind beidseits gut tastbar. Rechts tastet man distal lediglich die A. dorsalis pedis, links fehlen die weiteren peripheren Pulse.

Angiographie vom 27.4.76:

Geringe atheromatöse Veränderung im Bereich der unteren Bauchaorta und Beckenaterien. Die linke A. femoralis superficialis ist im mittleren Adduktorenkanal verschlossen. Die Wiederauffüllung erfolgt über Kollateralen, sie zeigt sich dann jedoch deutlich im Kaliber vermindert. Die A. poplitea einschließlich der Unterschenkelarterienabgänge beidseits sind verschlossen, aber rechts gute Wiederauffüllung der Unterschenkelarterien über Kollateralen.

Allgemeinbefunde:

75-jährige Patientin, 10 Kilo Übergewicht, in befriedigendem AZ, leichte Lippenzyanose; RR: 160/80, Puls unregelmäßig, Herztöne rein; EKG: Linkstyp, angedeutete Linksschädigungszeichen, absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern, Frequenz 100-120; Thorax: Lungenemphysem, alte Indurationsherde in beiden Hili, mäßige Dilatation des Herzens, Aortenatheromatose; Labor: BSG 52/93, Thrombozyten 128000, alkalische Phosphatase 222 mU/ml, BZ pp. 220, sonst unauffällig.

Therapie und Verlauf:

1. stationärer Aufenthalt vom 3.5. - 28.6.76

Chirurgische Klinik:

Die cardiale Vorbereitung mit Digitalis ergab keine Besserung der absoluten Arrhythmie. Nach Complamininfusionen in steigender Dosierung wurde die Desobliteration der linken A. femoralis superficialis und der linken A. poplitea durchgeführt. Die Arteriotomiestellen wurden

mit je einem Venenpatch verschlossen. Intraoperativ konnte man deutliche Pulsationen in der A. poplitea und den abzweigenden Unterschenkelgefäßen sehen. Postoperativ waren jedoch keine Fußpulse tastbar. Wegen einer später aufgetretenen Rezidivthrombophlebitis im Bereich des linken Unterschenkels wurde eine kurzzeitige Heparinisierung durchgeführt. Im Bereiche des linken Oberschenkels distal stellte sich eine Wundheilungsstörung ein, zudem bekam die Patientin zusätzlich eine Harnwegsinfektion mit Proteus-Bakterien, die nach Resistenzbestimmung mit Reverin antibiotisch behandelt wurde. Hinzu kamen noch dyspeptische Beschwerden. Die Patientin lernte nur schwer gehen und Treppensteigen, hatte jedoch keine nächtlichen Ruheschmerzen mehr.

2. stationärer Aufenthalt vom 30.6. - 31.7.76

Sanatorium:

Die Operationswunde im Bereiche des linken Oberschenkels war gut verheilt. Es zeigte sich jedoch am linken Unterschenkel ein handtellergroßer, bräunlicher-livider, atrophischer Hautbezirk, der sich später zu einem offenen Ulkus cruris entwickelte. Die Granulierungstendenz war nur minimal. Im Sanatorium klagte die Patientin auch weiterhin über dyspeptische Beschwerden. Insgesamt zeigte die Patientin sich dort ängstlich und war nur schwer zu mobilisieren. Die Fußpulse waren links nicht tastbar, rechts fraglich.

Angiologische Untersuchung vom 25.11.1976:

6 1/2 Monate nach der Gefäßoperation:

die Patientin kann jetzt ca. eine halbe Stunde lang mit Gehstock beschwerdefrei gehen, hat aber nächtliche Schmerzen im linken Fuß. Beide Beine sind gleich warm, leichte Unterschenkelödeme beidseits. Am linken Unterschenkel zeigt sich ein deutlich in der Hauttrophik gestörter Bezirk, der fast zirkulär den Unterschenkel umgreift. Der linke Großzehennagel ist deutlich deformiert und eingewachsen. Die peripheren Pulse sind rechts bis auf eine Abschwächung der A. tibialis posterior unauffällig. Links sind die Pulse der A. tibialis posterior und dorsalis pedis nur mäßig gut zu tasten. Der Ratschow-Test ist gering pathologisch, links mehr als rechts. Eine Oszillographie liegt leider nicht vor.

Zusammenfassung:

Bei der Patientin handelte es sich um eine arterielle Verschlußkrankheit vom Oberschenkeltyp, Stadium IIb, bei gleichzeitiger Insuffizienz des venösen Systems. Es wurde eine Desobliteration der linken A. femoralis superficialis durchgeführt. Postoperativ kam es zu mehreren Komplikationen (Wundheilungsstörung, Unterschenkelthrombophlebitis, Harnwegsinfekt und dyspeptische Beschwerden) bei weiterhin bestehender absoluter Arrhythmie. Trotz der schlechten Ausgangssituation und den postoperativen Komplikationen kann man das Ergebnis als befriedigend betrachten.

A.: E.R., 60-jährige Patientin, seit 2 - 3 Jahren Schweregefühl in beiden Beinen. Seit ca. drei Wochen Claudicatio intermittens-Beschwerden nach 150 m bergangehen in der rechten Wade und Ferse mit Taubheitsgefühl und Mißempfindung im Bereiche der ersten und zweiten Zehe rechts. Die Großzehe ist blaßlivide, keine wesentlichen trophischen Störungen.

F.A.: Vater mit 67 Jahren an Herzinsuffizienz verstorben, Mutter litt unter Ulcus cruris varicosum beidseits.

E.A.: Als Kind Diphtherie. 1953 Tonsillektomie, 1956 Hysterektomie, Appendektomie, 1974 Nierenstein links. Die Patientin klagt manchmal über Herzschmerzen und -stolpern bei Aufregung.

Angiologische Befunde:

Ungestörte Trophik beider Beine. Der rechte Fuß ist etwas kälter als der linke, Abblassung der rechten Großzehe. Beide Femoralispulse sind gut tastbar, Abschwächung des rechten Popliteapulses. Die Pulse der rechten A. dorsalis pedis und der rechten A. tibialis posterior sind fraglich tastbar. Links sind die distalen Pulse etwas vermindert.

Angiographie vom 28.2.73:

Im Bereiche der unteren Bauchaorta und Beckengefäße geringe atheromatöse Veränderungen. Fast vollständiger Verschluß der rechten A. femoralis superficialis am Übergang vom medialen ins distale Drittel auf

ca. 3 cm Länge. Die linke A. femoralis superficialis weist verschiedene atheromatöse Einengungen geringen Grades auf. Die weiteren Gefäße sind regelrecht.

Allgemeinbefunde:

60-jährige Patientin, 7 Kilo Übergewicht in gutem Allgemeinzustand. RR.: 160/90 an beiden Armen, Aktion regelmäßig, Herztöne rein; EKG: unauffällig; Thorax: unauffällige Lunge, linksbetontes Herz, Aortenatheromatose; Laborbefunde: unauffällig, Neutralfette und Triglyceride wurden nicht untersucht.

Therapie und Verlauf:

1. stationärer Aufenthalt vom 27.2. - 7.4.73

Nach Digitalisierung und Complamininfusionen in steigender Dosierung, die schon zur Minderung der Schmerzen im Bereiche der rechten Wade und Ferse führten, wurde am 12.3.73 die Desobliteration der rechten A. femoralis superficialis durchgeführt. Die Arteriotomiestelle wurde im Sinne einer Erweiterungsplastik mit einem Venenpatch verschlossen. Postoperativ war der Puls der rechten A. dorsalis pedis gut, der der A. tibialis posterior nur schwach zu tasten. Der rechte Fuß war jedoch deutlich wärmer als der linke. Im weiteren Verlauf zeigten sich nur geringe Wundheilungsstörungen. Die histologische Aufarbeitung der Präparate ergab eine schwere deformierende Arteriosklerose mit fast vollständigem Verschluß des Lumens neben älteren Parietalthromben mit Organisationsvorgängen. Die medikamentöse Weiterbehandlung erfolgte mit Digitalis und Complamin retard.

2. stationärer Aufenthalt vom 31.10. - 1.11.73

Die Wiederaufnahme der Patientin erfolgte wegen einer Fadenfistel im Bereiche des rechten Oberschenkels.

Angiologische Untersuchung vom 23.11.76:

3 3/4 Jahre nach der Desobliteration:

die Patientin gibt an, daß es 3 Monate nach der Operation zu einer Verschlechterung gekommen war. Sie kann jetzt noch ca. 1000 m bis zum Auftreten der ersten Beschwerden in der rechten Wade gehen. Weiterhin ungestörte Trophik beider Beine; beide Füße sind gleich warm. Das rechte Bein ist geringgradig geschwollen, und weist eine etwas stärkere Venenfüllung auf als das linke. Die Sensibilität im Bereiche des rechten Unterschenkels prätibial und lateral ist etwas vermindert, die Narbe ist reizlos verheilt. Beide Femoralispulse sind seitengleich gut zu tasten. Die weiteren peripheren Pulse sind rechts schwächer tastbar. Die rechte A. tibialis posterior fehlt, links geringe Abschwächung der peripheren Pulse, aber immer noch gut tastbar. Beim Ratschow-Test zeigt sich lediglich rechts eine Abblassung nach 80 Sekunden, die Rötung und Venenfüllung erfolgte jedoch noch im Normalbereich.

Oszillographie:

Abgeschwächte Dikrotie im Bereiche des linken Oberschenkels, fehlende Dikrotie im Bereiche des rechten Oberschenkels. Die weiteren Pulse des linken Beines sind bis auf eine Abschwächung der Dikrotie

unauffällig. Im Bereiche des rechten Unterschenkels und Vorfußes zeigt sich ein Stenosenpuls mit Verminderung der Amplitude um die Hälfte. Die Pulskurve der rechten Großzehe zeigt erstaunlicherweise höhere Ausschläge bei gleicher Stenosenpulsform (fraglich Artefakt oder Eichfehler).

Zusammenfassung:

Bei der Patientin handelte es sich um eine arterielle Verschlußkrankheit vom Oberschenkeltyp im Stadium IIa-b. Es wurde eine Desobliteration der rechten A. femoralis superficialis durchgeführt. Nach vier Wochen trat eine Verschlechterung ein. Im jetzigen Zustand, 3 3/4 Jahre nach der Gefäßoperation, ist das Ergebnis noch als gut zu bezeichnen. Eine vom Hausarzt festgestellte Hypercholesterinaemie von 320 mg% wird behandelt. Zusätzlich erhält die Patientin zweimal wöchentlich Actihaemyl intraarteriell, eine Therapie, die bei den jetzigen Durchblutungsverhältnissen jedoch nur eine unnötige Gefährdung des Beines (durch Thromben- oder Narbenbildung, bzw. Verschluß durch abgelöste Plaques) bedeutet.

A.: C.W., 59-jährige Hausfrau, vor einem halben Jahr auf die linke Hüfte gestürzt, angeblich drei Wochen später Claudicatio intermittens-Beschwerden im Bereich des linken Unterschenkels, besonders an der Schienbeinvorderkante nach ca. 10 Minuten bzw. 1 Kilometer Gehstrecke, zuletzt nur noch eine Wegstrecke von 200 m möglich. Außerdem klagte die Patientin über ein absterbendes Gefühl in den Fingern.

F.A.: Mutter litt unter rezidivierenden Thrombosen, mit 76 Jahren an Lungenembolie verstorben, eine Schwester mit Ulcus cruris varicosum.

E.A.: Übliche Kinderkrankheiten; 1941 Schnittentbindung wegen Eklampsie, zweite Geburt komplikationslos; seit Jahren Unterschenkelvarizen. Die Patientin raucht ca. 20 Zigaretten täglich.

Angiologische Befunde:

Varizen an beiden Unterschenkeln mit Venektasien und Hyperpigmentierung im Bereich der inneren Knöchel. Die Pulse des rechten Beines sind gut tastbar, links ist nur der Puls der Femoralarterie tastbar, weitere Angaben fehlen.

Angiographie vom 4.7.74:

Keine nennenswerten Veränderungen im Bereich der unteren Bauchaorta. Allgemeine atheromatöse Veränderungen im Bereich der rechten und linken A. iliaca communis und in der linken A. iliaca interna. Im

Verlaufe der linken A. femoralis superficialis befindet sich ein etwa 10 cm langer Verschluß im Bereich des Adduktorenkanals mit Wiederauffüllung durch Kollateralen aus der A. profunda femoris. Die Popliteagefäße und Unterschenkelgefäße sind beiderseits unauffällig.

Allgemeinbefunde:

59-jährige, normalgewichtige Patientin in gutem AZ; RR: 140/90, Aktion regelmäßig, Herztöne rein; EKG: Sinusrhythmus, überdrehter Linkstyp, linksanteriorer Hemiblock, alte Infarktnarbe im supra-apikalen Vorderwandbereich; Thorax: keine Angaben; Labor: BSG 17/42, Leukozyten: 13700, sonst unauffällig, Cholesterin und Triglyceride nicht untersucht.

Therapie und Verlauf:

1. stationärer Aufenthalt vom 1.7. bis 14.8.74

Nach Digitalisierung und Complamininfusionen in steigender Konzentration Desobliteration der linken A. femoralis superficialis am 12.7.74. Postoperativ sind alle peripheren Pulse links tastbar. Die histologische Aufarbeitung des Präparates ergibt eine deformierende Arteriosklerose mit herdförmiger Verkalkung und Intimaödem, außerdem findet sich ein gemischter Thrombus in Teilorganisation. Die Wundheilung war ungestört. Medikamentös erhielt die Patientin Marcumar für ca. 1/2 Jahr.

Angiologische Untersuchung vom 12.11.76:

2 1/2 Jahre nach der Desobliteration:

die Patientin kann jetzt 3 km beschwerdefrei gehen. Beide Beine sind gleich warm. Weiterhin Varicosis beider Unterschenkel mit Venektasien und deutlicher Pigmentierung im Bereich der distalen Unterschenkel und der Füße medial. Die peripheren Pulse sind seitengleich gut tastbar. Der Ratschow-Test ist beiderseits unauffällig bis auf ein Kribbeln im Bereich der Großzehe bei der Hochlagerung nach 90 Sekunden.

Oszillographie:

Fehlende Dikrotie im Bereich des linken Beines, abgeschwächte Dikrotie im Bereich des rechten Beines, sonst unauffällige Befunde.

Zusammenfassung:

Bei der Patientin handelte es sich um eine arterielle Verschlußkrankheit im Stadium IIa-b. Es wurde eine Desobliteration der linken A. femoralis superficialis durchgeführt, 2 1/2 Jahre nach der Operation ist der Operationserfolg als gut anzusehen.

E M B O L E K T O M I E N

A.: M.L., 54-jährige Laborantin, plötzlich auftretende heftige Schmerzen im Bereiche des linken Unterschenkels und Fußes. Das linke Bein ist kalt und gefühllos, sofortige stationäre Aufnahme.

F.A.: Vater mit 62 Jahren an Herzinsuffizienz verstorben.

E.A.: Vor 30 Jahren subtotale Strumaresektion (hyperthyreote Struma), seit Jahren kombiniertes Mitralvitium und absolute Arrhythmie bekannt mit deutlicher Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit. 1974 angeblich Beckenvenenthrombose rechts. Vier Tage vor der Embolie des linken Beines erlitt die Patientin eine fragliche kurzzeitige cerebrale Embolie mit Sprachstörung und Lähmung der linken Hand für ein paar Stunden. Die Patientin raucht 20 Zigaretten täglich.

Angiologische Befunde:

Der linke Unterschenkel und Fuß sind kalt und gefühllos. Die Pulse des rechten Beines sind unauffällig, links ist nur der Puls der A. femoralis zu tasten.

Allgemeinbefunde:

54-jährige Patientin in noch befriedigendem Allgemeinzustand und Ernährungszustand, leichte Lippenzyanose und obere Einflußstauung; RR: 140/70. Über der Herzspitze hört man ein kombiniertes systolisches und diastolisches Strömungsgeräusch. EKG: Tachyarrhythmie

bei Vorhofflimmern, Indifferenztyp, geringe Linksschädigungszeichen; Thorax: Linksherzhypertrophie und Dilatation, Aortensklerose, Lunge unauffällig; Laborbefunde: BSG 57/96, sonst unauffällig.

Therapie und Verlauf:

1. stationärer Aufenthalt vom 26.2. - 30.3.76

Kurz nach der Aufnahme wurde die Embolektomie der linken A. femoralis communis und superficialis durchgeführt. Eine intraoperative Kontrolle des linken Unterschenkels zeigte zwar eine Venenfüllung aber noch deutliche Ischämiezeichen, so daß von der oberen Arteriotomiestelle die Oberschenkelarterien mit dem Fogarty-Katheter sondiert wurden. Dabei fand sich ein weiterer, ca. 2 cm langer Embolus, der entfernt werden konnte. Danach waren die Pulse des linken Fußes gut tastbar. Die histologische Aufarbeitung des Präparates ergab in beiden Fällen gemischte Thromben. Der weitere Verlauf gestaltete sich, bis auf eine schwierige Einstellung des Quickwertes mit Marcumar ungestört.

2. stationärer Aufenthalt vom 2.1. - 20.1.77

Die Aufnahme der Patientin erfolgte wegen eines hochfieberhaften Erysipels im Bereiche des rechten Unterschenkels mit toxischer Anämie. Unter antibiotischer Abschirmung mit Totocillin und Gentamycin gingen die Entzündungszeichen im Bereiche des rechten Unterschenkels zurück. Eine EKG-Kontrolle ergab eine absolute Arrhythmie mit einer Frequenz von 70/Minute, Indifferenztyp, angedeutete Rechtsverspätung sowie linksventrikuläre Repolarisationsstörungen. Die Patientin wurde weiter mit Marcumar behandelt.

3. stationärer Aufenthalt vom 24.2. - 11.3.77

Wiederaufnahme der Patientin wegen eines Rezidiverysipels und einer aufgepfropften Pilzinfektion. Die Patientin hatte auch dieses Mal wieder Temperaturen um 40 Grad. Der rechte Unterschenkel war überwärmt und geschwollen, die Haut rötlich glänzend, die Lymphknoten der rechten Leiste waren druckschmerzhaft vergrößert. Der Quickwert lag bei der Aufnahme um 50 %, die PTT-Zeit bei 40 Sekunden. Unter antibiotischer Abdeckung mit Ceporex und zusätzlich Moronal gingen die Beschwerden rasch zurück. Die Marcumarbehandlung wurde weiter durchgeführt.

Angiologische Untersuchung vom 14.3.77

Ein Jahr nach der Embolektomie: die Patientin kann postoperativ jede Wegstrecke in einem ihrer cardialen Leistungsfähigkeit angemessenen Geschwindigkeit gehen. Das rechte Bein ist aufgrund des gerade durchgemachten Erysipels noch etwas geschwollen, Umfangsdifferenz 1,5 cm. Die Pulse beider Beine sind seitengleich gut tastbar. Die Herzaktionen sind weiterhin unregelmäßig, Frequenz um 80 Schläge pro Minute.

Oszillographie

Die Oszillographie ergibt an beiden Oberschenkeln und am linken Unterschenkel unauffällige Befunde. Im Bereiche des rechten Unterschenkels und beider Vorfüße zeigt sich eine abgeschwächte Dikrotie.

Zusammenfassung:

Bei der Patientin handelte es sich um eine akute arterielle Durchblutungsstörung durch embolischen Verschluß der linken A. femoralis communis und der A. superficialis bei bekanntem Mitralvitium und absoluter Arrhythmie. Die Embolektomie sicherte die Durchblutung des Beines. Ungeklärt sind die Ursachen für die rezidivierenden Erysipele im Bereiche des rechten Unterschenkels. Ein Diabetes mellitus besteht nicht. Eine Rhythmisierung der Herzaktionen war nicht zu erreichen, eine Dauerbehandlung mit Marcumar ist wegen der Emboliegefahr angezeigt.

A.: R.D., 51-jähriger Patient, ehemals Busschaffner, 1973 Oberschenkelamputation links wegen beginnender Gangrän des linken Unterschenkels nach Embolie im Bereiche des linken Unterschenkels. Während der stationären Behandlung eines therapieresistenten Ulcus cruris rechts kam es zu einem embolischen Verschluß der rechten A. brachialis.

F.A.: Vater mit 64 Jahren an Herzasthma verstorben, Mutter mit 62 Jahren verstorben, Diabetes mellitus.

E.A.: 1942 Appendektomie, 1945 Malaria, 1963 Vorderwandinfarkt, seit 1964 rezidivierende Ulcera cruris beidseits, eine stationäre Behandlung erfolgte in der Hautklinik. 1965 und 1967 Lungenembolie, 1969 Kuraufenthalt wegen Leberschadens, 1972 epileptische Anfälle mit postepileptischen parahaluzinatorischen Psychosen. Im März 1973 plötzlich starke Schmerzen im Bereiche des linken Beines, das linke Bein war kalt und livide verfärbt, vier Tage später erfolgte die Einweisung in die Innere Klinik, anschließend Verlegung zur Chirurgischen Klinik zur Oberschenkelamputation links. Der Patient raucht ca. 20 Zigaretten am Tag.

Angiologische Befunde vom 14.3.75

Zustand nach Oberschenkelamputation links mit reizlosen Narbenverhältnissen. Im Bereiche des rechten Unterschenkels ausgeprägte trophische Störung mit handflächengroßem Ulcus cruris praetibial.

Angiographie der rechten A. axillaris und brachialis vom 30.3.75

wegen plötzlich aufgetretener Schmerzen, Kältegefühl und Kribbeln sowie peripherer Pulslosigkeit im Bereiche des rechten Armes. Es fällt eine weitgestellte A. vertebralis rechts auf, links erfolgt keine Darstellung der Arterie. Nach selektiver Anspritzung des rechten Truncus brachio-cephalicus sieht man einen Kontrastmittelabbruch der A. brachialis in der Mitte des Oberarmes vor der Aufzweigung in die A. ulnaris und radialis.

Allgemeinbefunde:

51-jähriger Patient, Zustand nach Oberschenkelamputation links, 13 Kilo Übergewicht, in befriedigendem Allgemeinzustand, psychisch labil. RR: 140/80, Herztöne rein, Aktion regelmäßig; EKG: Sinusrhythmus, Steiltyp, linksventrikulare ERST, alte Vorderwandinfarktnarbe; Thorax: linksseitiger Zwerchfellhochstand mit Pleuraschwarte links, linksbetontes Herz; Laborbefunde: bis auf eine Hypercholesterinaemie von 300 mg% unauffällig. Nebenbefund: Gynäkomastie rechts.

Therapie und Verlauf:

1. stationärer Aufenthalt vom 14.3. - 5.8.75

Täglicher Verbandswechsel am rechten Unterschenkel sowie Complamininfusionen mit steigender Dosierung. Am 27.3.75 klagte der Patient plötzlich über Schmerzen, Kribbeln und Kältegefühl im Bereiche des rechten Unterarmes und der rechten Hand. Die peripheren Pulse am Handgelenk waren nur noch mäßig zu tasten. Zwei Tage später war

kein Puls mehr zu tasten. Daraufhin wurde eine Angiographie der rechten Armarterien veranlaßt, s.o..
Nach Vorliegen der Angiographie erfolgte die Embolektomie. Postoperativ waren die peripheren Pulse rechts wieder tastbar, die Wundheilung war ungestört. Der Patient klagte lediglich über ein noch bestehendes Taubheitsgefühl im Bereiche der rechten Zeigefingerspitze bei guter Durchblutung des Nagelbettes. Die histologische Aufarbeitung des Thrombenmaterials ergab einen 10 cm langen Abscheidungsthrombus. Medikamentös wurde der Patient weiter mit Marcumar und Hydergin behandelt.
Das Ulcus im Bereich des rechten Unterschenkels zeigte nur geringe Heilungstendenz. Zweimal wurde eine Reverdin-Hautplastik durchgeführt. Beim letzten Mal heilten ca. 1/3 der Hautläppchen an. Der Patient wurde auf eigenen Wunsch mit noch bestehendem Ulcus entlassen. Medikamentös erhielt der Patient noch Zentropil, Apydan sowie Marcumar und Hydergin. Trotz massiver Aufklärung rauchte der Patient weiter.

Angiologische Untersuchung vom 30.9.76:

1 1/2 Jahre nach der Desobliteration der rechten A. brachialis: der Patient hat von seiten des rechten Armes keinerlei Beschwerden. Die Trophik des rechten Armes ist ungestört, die Narbe reizlos verheilt. Beide Handgelenkspulse sind seitengleich gut tastbar. Die Faustschlußprobe und der Allentest waren unauffällig.

Oszillographie:

Die Oszillographie beider Arme ergab im Oberarmbereich beidseits eine abgeschwächte Dikrotie und im rechten Unterarmbereich am Handgelenk eine fehlende Dikrotie bei sonst unauffälligen Kurvenverläufen.

Von seiten des rechten Beines klagt der Patient über starke Ruheschmerzen bei Hochlagerung nach ca. 1 Minute. Am rechten Unterschenkel ist ein 15 x 8 cm großes, schmierig belegtes Ulcus praetibial. Der rechte Fuß ist geschwollen. Das linke Bein ist im Oberschenkel amputiert, die Narben sind reizlos. Beide Femoralispulse sind nur schwach tastbar, die übrigen Pulse des rechten Beines fehlen.

Zusammenfassung:

Bei dem Patienten handelte es sich um eine allgemeine Angiosklerose mit erheblicher Neigung zu thromboembolischen Verschlüssen. Neben zwei Lungenembolien und einem Vorderwandinfarkt erlitt der Patient einen akuten thromboembolischen Verschluß der linken A. femoralis superficialis, der zum Verlust des linken Beines führte. Ein akuter thromboembolischer Verschluß der rechten A. brachialis konnte operativ beseitigt werden. Im Bereiche des rechten Beines hat die arterielle Verschlußkrankheit mittlerweile das Stadium III-IV erreicht, eine dringende fachärztliche Behandlung ist daher angezeigt.

A.: I.W., 25-jährige Patientin, vor 1 1/2 Jahren, 14 Tage nach einer Fehlgeburt im vierten Monat, schmerzhaftes Anschwellen des rechten Armes mit Ausstrahlung der Schmerzen in die rechte Halsseite. Der rechte Zeigefinger war tiefblau verfärbt. Die vor drei Monaten beginnende Gangrän des rechten Zeigefingerendgliedes wurde zuerst als Panaritium behandelt. Der Nagel wurde entfernt. Das Wundbett zeigte eine schlechte Heilungstendenz.

F.A.: Mutter hat eine Hypertonie, sonst unauffällig.

E.A.: September 1973 Abort mens IV, rezidivierende Mandelentzündungen. Patientin gibt ein Abblassen der Fingerspitzen bei Kälte an.

Angiologische Befunde:

Im Bereiche der rechten Zeigefingerspitze befindet sich eine feuchte Gangrän als Zustand nach Nagelentfernung. Der rechte Unterarm und die rechte Hand sind deutlich kühler. Im Bereiche des Handgelenkes zeigt sich eine starke Abschwächung des Radialispulses, der Ulnarispuls fehlt, weitere Angaben sind nicht gemacht worden.

Angiographie des rechten Armes vom 3.1.74:

Ausgehend von der linken A. femoralis wird die rechte A. axillaris aufgesucht und mit Kontrastmittel gefüllt. Dabei zeigen sich im Bereiche der rechten A. subclavia unregelmäßige Konturen im englumigen Gefäß. Eine handbreit oberhalb des Ellenbogengelenkes zeigt sich ein unregelmäßig geformter Verschluß der A. brachialis, etwa 5 cm weiter distal ist das Gefäß komplett verschlossen. Dieser Verschluß greift auf die A. radialis und ulnaris über.

Allgemeinbefunde:

27-jährige Patientin, normalgewichtig in gutem Allgemeinzustand. RR: linker Arm 120/80, rechts nicht meßbar, Aktion regelmäßig, Herztöne rein; EKG: Sinusrhythmus, Mitteltyp, geringe Repolarisationsstörungen im Spitzenbereich; Thorax: unauffälliger Herz-Lungen-Befund. Laborbefund: bis auf eine Leukocytose von 16900 unauffällig.

Therapie und Verlauf:

1. stationärer Aufenthalt vom 3.1. - 25.1.74

Am 8.1.74 wurde die Desobliteration der rechten A. brachialis durchgeführt. Bei der Präparation der Bifurkation zeigte sich die A. ulnaris im Kaliber doppelt so groß wie die A. radialis. Pulsationen gingen nicht über die Teilungsstelle hinaus. Nach Eröffnung der A. brachialis kurz oberhalb der Teilungsstelle fand sich ein alter, zentral schon zerfallender Thrombus, der auch das Lumen beider Unterarmarterien verlegte. Nach Entfernung des Thrombus wurde die Arteriotomiestelle mit einem Venenpatch aus der rechten V. saphena magna verschlossen. Postoperativ war der Puls der A. radialis schwach tastbar, der Puls der A. ulnaris kräftiger. Die Gangrän der rechten Zeigefingerkuppe mumifizierte. Die Sensibilität im rechten Zeigefinger kehrte langsam zurück. Medikamentös wurde die Patientin weiterhin mit Marcumar behandelt.

2. stationärer Aufenthalt vom 28.2. - 9.3.74

Die Aufnahme erfolgte zur Kontrolluntersuchung. Der rechte Unterarm war noch kühler als der linke. Der Radialispuls war sehr schwach,

der Ulnarispuls jedoch kräftiger tastbar. Die rechte Zeigefingerkuppe zeigte einen reizlosen Zustand nach ambulanter Teilamputation. Die Sensiblität war weiterhin gebessert. Weitere Behandlung mit Marcumar und Hydergintropfen.

3. stationärer Aufenthalt vom 4.6. - 7.6.74

Die Patientin gab noch Schwächen im rechten Arm, besonders beim Heben über die Horizontale, an. Die Durchblutung des rechten Unterarmes war gebessert. Der Puls der A. radialis war jetzt sicher tastbar. Aus diesem Grund wurde von einer erneuten Angiographie Abstand genommen und das Marcumar abgesetzt.

Angiologische Untersuchung vom 30.11.76:

Zweieinhalb Jahre nach der Desobliteration: die Patientin klagt über Kälteempfindlichkeit und zeitweiliges Absterben der rechten Hand. Die Belastbarkeit der rechten Hand ist noch vermindert. Ab und zu kam es noch zur Fistelbildung im Bereiche des Fingerendgliedstumpfes. Der rechte Zeigefinger ist jetzt reizlos. Es zeigen sich keine Temperaturdifferenzen. Die Palpation der Pulse der oberen Extremitäten ergibt seitengleich gute Befunde an beiden Subclaviaarterien. Am rechten Arm ist jedoch eine geringe Abschwächung der A. axillaris zu tasten. Die A. brachialis und die A. radialis rechts sind mäßig abgeschwächt. Die A. ulnaris rechts ist fraglich tastbar. Die Pulse des linken Armes sind unauffällig. Bei der weiteren Untersuchung hört man ein leises systolisches

Geräusch über dem Erb'schen Punkt und der Aorta, außerdem ein systolisches Geräusch in der rechten A. carotis und subclavia. Bei der Palpation spürt man über den letztgenannten Arterien auch ein deutliches Schwirren. Die Pulse beider Beine sind palpatorisch und auskultatorisch unauffällig. RR: am rechten Arm 120/80 (leise), links 135/80. Die Faustschlußprobe und der Allentest ergaben bei erhobenen Armen nach zwanzig Sekunden Schmerzen im Bereiche des rechten Unterarmes, eine Abblassung erfolgt jedoch nicht.

Oszillographie:

Im Bereiche beider Oberarme fällt eine deutliche Pulsverzögerung im oberen Fünftel des aufsteigenden Schenkels auf. Die Pulswellenlaufzeit ist sehr kurz, die Inklinationszeit von 0,08 Sekunden differiert beträchlich von der Gipfelzeit von 0,25 Sekunden. Im Bereiche des linken Handgelenkes zeigt sich eine abgeschwächte Dikrotie. Am rechten Handgelenk ist ein Stenosenpuls. Die Gipfelzeit ist jedoch beidseits an der oberen Grenze der Norm. Im Bereiche des rechten Zeigefingers zeigt sich eine stark abgeschwächte Pulskurve.

Zusammenfassung:

Bei der Patientin handelte es sich um eine arterielle Verschlußkrankheit im Stadium III. Es zeigte sich ein alter thromboembolischer Verschluß im Bereiche der rechten A. brachialis und der Aufzweigungsstelle in die A. ulnaris und radialis sowie eine nur angiologisch dargestellte intravasale Veränderung im Bereiche der rechten A. subclavia. Es wurde eine Desobliteration der rechten A. brachialis durchgeführt. Das Operationsergebnis ist als gut zu bezeichnen.

A.: K.K., 50-jähriger Patient, seit vier Monaten Ziehen in beiden Waden beim längeren Gehen. Am Vortage plötzlich nach dem Mittagsschlaf starke Schmerzen in beiden Beinen. Beide Beine kalt-weiß, wie abgestorben. Stationäre Einweisung auf die Innere Klinik.

F.A.: Vater mit 73 Jahren an Schlaganfall verstorben.

E.A.: Tonsillektomie mit 8 Jahren. Seit 23 Jahren ist bei dem Patienten eine Herzkranzverengung bekannt sowie eine wechselnde Herzrhythmusstörung. Angeblich bestehen bei dem Patienten auch rezidivierende Nierenbeckenentzündungen. Er raucht 20 Zigaretten täglich.

Angiologische Befunde:
Beide Unterschenkel sind kalt, gefühllos und bläulich-weiß marmoriert. Die Pulse beider Leisten- und Kniekehlenarterien sind tastbar. Die Fußpulse fehlen beidseits.

Angiographie vom 8.4.76:
Mäßige atheromatöse Veränderungen im Bereiche der unteren Bauchaorta und Beckenarterien, geringe atheromatöse Veränderungen im Bereiche beider Femoralarterien. In der rechten A. poplitea befindet sich ein kompletter Verschluß unterhalb des Kniegelenkspaltes. Über Kollateralen erfolgt die Wiederauffüllung der rechten A. tibialis posterior und z. T. auch der A. fibularis. Die rechte A. tibialis

anterior stellt sich nicht dar. In der linken A. poplitea zeigt sich eine zunehmende Stenosierung kurz oberhalb des Kniegelenkes mit komplettem Verschluß unterhalb des Kniegelenkes. Die weiteren peripheren Unterschenkelgefäße stellen sich nicht dar.

Allgemeinbefunde:

50-jähriger Patient in befriedigendem AZ und EZ, aber deutlich vorgealtert, geringe obere Einflußstauung. RR: 130/75, Aktion unregelmäßig; leises Systolikum über der Herzspitze; EKG: absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern, Frequenz 90, Mitteltyp, periphere Niedervoltage, linksventrikuläre ERST; Thorax: leichte Zwerchfelladhärenz im Bereiche beider Sinus, Herz unauffällig; Labor: die Laborwerte stammen vom 2. postoperativen Tag und zeigen eine Hypocalcämie von 3,4 mg% sowie eine Erhöhung der GOT auf 48 mU/ml und der GPT von 28 mU/ml.

Therapie und Verlauf:

1. stationärer Aufenthalt vom 7.4. - 8.4.76

Innere Klinik:

Durchführung der Diagnostik und Verlegung auf die Chirurgische Klinik.

2. stationärer Aufenthalt vom 8.4. - 25.5.76

Chirurgische Klinik:

Am 8.4.76 Embolektomie beider Poplitealgefäße. Postoperativ zeigte sich eine gute Venenfüllung. Die rechte A. dorsalis pedis war gut

tastbar, links nicht eindeutig. Im weiteren stationären Verlauf bildete sich im Bereiche der linken Großzehe eine Gangrän aus. Unter intraarteriellen Infusionen mit Actihaemyl, Reverin und BVK kam es zu einer trockenen Demarkierung, so daß am 18.6.76 die linke Großzehe amputiert werden konnte. Unter medikamentöser Behandlung mit Digitalis und Chinidin gelang eine Rhythmisierung der Herzaktionen. Im EKG zeigte sich jetzt bei einem Sinusrhythmus von 72 Schlägen pro Minute ein inkompletter Rechtsschenkelblock mit diffusen linksventrikulären ERST.
Die histologische Aufarbeitung der Präparate ergab einen Abscheidungsthrombus mit beginnender mesenchymaler Reaktion. Die weitere medikamentöse Behandlung erfolgte mit Novodigal, Chinidin, Isoptin, Hydergin und Complamin retard.

3. stationärer Aufenthalt vom 17.7. - 21.7.76

Die Wiedereinweisung des Patienten erfolgte aufgrund einer Rezidivembolie im Bereiche des rechten Beines. Da der Quickwert zur Zeit der Aufnahme 10 % betrug, war kein operativer Eingriff möglich. Unter konservativer Behandlung mit Complamininfusionen sowie Hydergin trat innerhalb von Stunden eine Besserung ein. Die Durchblutung beider Beine war nach 24 Stunden wieder gut. Die Fußpulse rechts waren jedoch nicht tastbar. Die weitere medikamentöse Behandlung erfolgte mit Digitalis, Chinidin, Isoptin und Hydergin. Mit der Marcumarbehandlung wurde wegen des noch sehr niedrigen Quickwertes ausgesetzt.

4. stationärer Aufenthalt vom 12.8. - 26.8.76

Chirurgische Klinik Düsseldorf:

Der Patient wurde dort stationär eingewiesen zur Abklärung der Ursache der rezidivierenden Embolien sowie zur Abklärung der Möglichkeiten einer Kardioversion und Coronarangiographie.

Angiologische Untersuchung vom 3.12.76:

Acht Monate nach dem ersten gefäßchirurgischen Eingriff: der Patient geht jetzt langsam ca. 500 m unter Schonung des rechten Beines, dann treten Schmerzen im Bereiche des rechten Fußgelenkes und der rechten Wade auf. Beide Füße und beide Unterschenkel sind im distalen Drittel kühler, dabei zeigt sich das rechte Bein etwas kühler als das linke. An beiden Unterschenkeln finden sich Venektasien sowie eine Pigmentierung, besonders am linken Fußinnenrand. Die Narben sind reizlos. Im Bereiche der Großzehenamputation links sind noch geringe Blutumlaufstörungen. Die Pulse beider Leisten und Kniearterien sind gut tastbar. Die Fußpulse sind beidseits deutlich abgeschwächt. Über der rechten Leiste hört man ein systolisches Strömungsgeräusch mit wechselnder Intensität. Beim Ratschow-Test ergibt sich keine Abblassung, jedoch treten nach 50 Sekunden Schmerzen im linken Fußgelenk und nach 80 Sekunden in der rechten Großzehe auf. Die Rötung und Venenfüllung sind an der oberen Grenze der Norm. Der Gehversuch mit 100 m in 60 Sekunden ergibt auftretende Schmerzen nach 40 Sekunden im rechten Fußgelenk und dann in der Wade. Es kommt zu einem Hinken, der Patient muß jedoch nicht anhalten.

Oszillographie:

Im Bereiche beider Oberschenkel und Unterschenkel seitengleiche Abschwächung der Dikrotie, im Bereiche beider Vorfüße Übergang zum Stenosepuls.

Zusammenfassung:

Bei dem Patienten handelte es sich um eine arterielle Embolie beider Beine auf dem Boden einer peripheren Arteriosklerose, Stadium IIb. Es wurde eine doppelseitige Embolektomie der A. poplitea durchgeführt. Dreieinhalb Monate nach der ersten Desobliteration kam es zu einer Rezidivembolie im rechten Bein, die konservativ behandelt wurde. Aufgrund der absoluten Arrhythmie ist eine weitere Gefährdung des Patienten durch rezidivierende Embolien gegeben. Im Vordergrund stehen die weitere Marcumarisierung sowie die mögliche Abklärung der Ursache der Herzrhythmusstörung durch eine Coronarangiographie.

E R S A T Z - U N D
E R W E I T E R U N G S P L A S T I K E N

A.: G.H., 62-jähriger Graveurmeister, seit 1 1/2 Jahren Schweregefühl im rechten Bein, seit 4 - 6 Wochen Taubheitsgefühl im rechten Vorfuß und in der rechten Wade mit nächtlichem Ruheschmerz, zuletzt Einschränkung der Gehstrecke auf 100 bis 150 m.

F.A.: Unauffällig.

E.A.: Mit 10 Jahren Kniearthrodese rechts wegen Knochentuberkulose, 1936 Oberschenkelfraktur rechts, fragliche Luxationsfraktur des rechten oberen Sprunggelenkes bei einem Autounfall, 1961 Kreislaufkollaps, bis dahin 20 Zigaretten täglich.

Angiologische Befunde:

Das rechte Bein ist aufgrund der Kniegelenksarthrodese vor 52 Jahren verschmächtigt und um ca. 5 cm verkürzt, der rechte Fuß ist 2 cm kürzer. Im Bereich des distalen rechten Unterschenkels besteht eine mäßige bis deutliche Pigmentierung. Das rechte Bein ist kühler als das linke. Die peripheren Pulse sind rechts nicht tastbar, links sind die Pulse bis auf die fraglich tastbare A. tibialis posterior gut zu tasten.

Angiographie vom 14.6.74:

Es wird versucht, von der linken A. femoralis eine periphere Angiographie durchzuführen. Es kommt jedoch zu einem Kontrastmittelstop kurz unter- und oberhalb der Punktionsstelle. Es wird daher auswärts

am 2.7.74 eine lumbale direkte Aortographie durchgeführt. Dabei zeigen sich erhebliche atheromatöse Veränderungen im Bereiche der unteren Bauchaorta mit rechtsseitigem Verschluß der A. iliaca communis und nur recht schwacher Darstellung der rechten A. profunda femoris bei sonst fehlender Gefäßdarstellung rechts. Im Bereich der linken Beckengefäße sind ausgeprägte atheromatöse Veränderungen mit Verschluß der linken A. femoralis superficialis in der Mitte des Adduktorenkanales mit Wiederauffüllung über Kollateralen. Die Unterschenkelgefäße sind links frei.

Allgemeinbefunde:

62-jähriger, normalgewichtiger Patient in gutem AZ; RR: 160/100, Aktion regelmäßig, systolisches Strömungsgeräusch über der Aorta mit Fortleitung in die Carotiden; EKG: Sinusrhythmus, Linkstyp, geringe ERST; Thorax: spezifische Indurationsherde in beiden Hili- und Unterfeldern, Bild einer Emphysembronchitis, Zwerchfelladhaerenz links mit Verschattung des linken Sinus, Herz unauffällig, Aortenatheromatose; Laborwerte: Cholesterin 360 mg%, sonst unauffällig.

Therapie und Verlauf:

1. stationärer Aufenthalt vom 10.6. - 31.7.74

Chirurgische Klinik:

Nach allgemeiner Vorbereitung wurde die Desobliteration der linken A. femoralis superficialis am 10.7.74 durchgeführt; Verschluß der Arteriotomiestellen durch Venenpatch. Postoperativ waren alle peripheren Pulse einschließlich der A. tibialis posterior gut tastbar.

Das linke Bein war deutlich wärmer als das rechte. Die Wundheilung war ungestört. Die histologische Aufarbeitung der drei zusammen ca. 35 cm langen, kalkharten Intimazylinder ergab eine deformierende Arteriosklerose mit herdförmigen Intimaödemen und Verkalkungen und vereinzelten verschließenden Thromben, zum Teil mit totaler Obliteration des Gefäßlumens. Die weitere medikamentöse Behandlung erfolgte mit Digitalis, Complamin retard und Marcumar. Mit dem Patienten wurde außerdem die zweite Operation besprochen, bei der neben einer Desobliteration der rechten A. femoralis superficialis möglicherweise noch ein aortofemoraler Bypass, eventuell nur rechtsseitig, angelegt werden sollte.

2. stationärer Aufenthalt vom 11.9. - 5.10.74

Der Patient kam jetzt wegen Schmerzen im rechten Bein und deutlich geröteter und geschwollener rechter Großzehe zur stationären Aufnahme. Das linke Bein zeigte eine gute Hautdurchblutung bei gut tastbaren peripheren Pulsen. Nach Complamininfusionen in steigender Konzentration wurde am 18.9.74 die rechte A. femoralis superficialis desobliteriert. Da nach proximal ein ca. 20 cm langer Intimazylinder nicht luxiert werden konnte, wurde durch einen supraumbilicalen Zugang die untere Bauchaorta und die rechte A. iliaca dargestellt. Anschließend wurde rechts ein aortofemoraler Dacron-Velour-Bypass (8 mm Ø) angelegt. Postoperativ war der rechte Leistenpuls gut zu tasten, die A. poplitea und dorsalis pedis fraglich, die A. tibialis posterior war nicht zu tasten. Die Wundheilung war ungestört. Die histologische Aufarbeitung der 7 cm und 13 cm langen Intimazylinder ergab eine stärkergradige, deformierende und stenosierende Arteriosklerose mit unterschiedlich alten Thromben.

Angiologische Untersuchung vom 5.11.76:

2 1/4 Jahre nach der Gefäßoperation:

der Patient gibt eine erhebliche Verbesserung der Befunde an. Er kann jetzt bei mäßigem Tempo 3 km ungestört gehen, es zeigen sich dabei links lediglich Schmerzen und ein Taubheitsgefühl im Bereich des Kniegelenkes. Weiterhin beobachtet man die gestörte Trophik mit deutlicher Pigmentierung im Bereich des rechten Unterschenkels, des rechten Fußrückens und -der -innenseite. Beide Füße sind deutlich kühler. Die Femoralispulse sind gut tastbar, links mit leichter Abschwächung. Die Pulse des linken Beines sind gut tastbar, rechts sind der Puls der A. poplitea und dorsalis pedis fraglich zu fühlen, die A. tibialis posterior fehlt. Außerdem hört man über der unteren Bauchaorta, den beiden Beckengefäßen, rechts mehr als links, sowie über den beiden Leistenarterien ein systolisches Strömungsgeräusch. Der Ratschow-Test ergibt rechts eine Abblassung nach 55 Sekunden, links nach 100 Sekunden. Die Rötung und Venenfüllung erfolgt rechts nach 30 Sekunden, links nach 5 bzw. 10 Sekunden.

Oszillographie:

Die oszillographische Untersuchung des linken Oberschenkels ergibt bis auf eine tiefsitzende abgeschwächte Dikrotie keine auffälligen Befunde. Im rechten Oberschenkel ist eine starre Kurvenform zu sehen. Der linke Oberschenkel zeigt ähnliche Kurvenverhältnisse wie der linke Unterschenkel. Am rechten Unterschenkel jedoch besteht ein Stenosepuls mit einer Amplitudenverminderung um das fünffache. Der

rechte Vorfuß zeigt wechselnde Kurvenformen mit deutlich geringeren Ausschlägen, die rechte Großzehe eine stumme Kurve. Der linke Vorfußpuls hat eine sägeblattartige Deformierung im absteigenden Schenkel. Die linke Großzehe zeigt noch ausreichende Pulskurven.

Zusammenfassung:

Bei dem Patienten handelte es sich um eine arterielle Verschlußkrankheit vom Becken- und vom peripheren Typ, rechts im Stadium IIb - III, links noch Stadium IIa. Es wurde links eine Desobliteration der A. femoralis superficialis durchgeführt. Neun Wochen später wurde rechts eine Desobliteration der A. femoralis superficialis durchgeführt sowie ein aortofemoraler Bypass angelegt. Beide Operationserfolge sind als gut zu bezeichnen, obwohl sich im Bereich des rechten Beines lediglich die A. profunda femoris flau darstellte. Das rechte Bein ist in seiner Gebrauchsfähigkeit durch eine Kniegelenksversteifung rechts gemindert.

A.: F.P., 53-jährige Studienrätin, seit zwei Jahren Claudicatio intermittens-Beschwerden in beiden Beinen, links mehr als rechts, zuletzt nur noch Wegstrecke von 20 m.

F.A.: Eltern und Geschwister Diabetes mellitus, Vater an Nierenversagen, Mutter an Schlaganfall bei fraglicher Hypertonie verstorben.

E.A.: Übliche Kinderkrankheiten, 1960 Nierenbeckenentzündung, 1967 Hysterektomie, 1972 Staroperation und Diagnose des Blutzuckers, erste Gehbeschwerden. Die Patientin klagt über Herzstolpern bei Aufregung sowie über Schwindelgefühle, sie raucht 20 Zigaretten täglich, Verdacht auf Alkoholabusus.

Angiologische Befunde:

Leichte trophische Störung mit mäßiger Varicosis an beiden Unterschenkeln. Die rechte Leistenarterie ist gut, die rechte A. dorsalis pedis ist mäßig gut zu tasten. Über die A. poplitea und tibialis posterior erfolgten keine Angaben. Die linke A. femoralis ist mäßig gut, die linke A. dorsalis pedis fraglich tastbar.

Angiographie vom 21.6.74:

Ausgeprägte atheromatöse Veränderungen im Bereiche der unteren Bauchaorta mit Stenosierung der linken A. renalis. Die Kontrastmittelausscheidung der linken Niere ist vermindert und verzögert, kompletter Verschluß der linken A. iliaca interna und ausgeprägte Plaques in der linken A. iliaca externa.

Der Kollateralkreislauf geht über die A. caudalis und die Lumbalarterien. Beide Femoralarterien sind durchgängig, zeigen jedoch deutliche atheromatöse Plaques. Die beiden Kniekehlenarterien sind unauffällig, ebenso die Unterschenkelgefäße.

Allgemeinbefunde:

53-jährige Patientin, etwas übergewichtig, wirkt nervös. Auffällig ist ein deutlicher Tremor. RR: 180/90, Aktion regelmäßig, Herztöne rein; EKG: Sinusrhythmus, Indifferenztyp, geringe ERST; Thorax: geringer Zwerchfellhochstand rechts, Herz unauffällig, Aortensklerose sowie Skoliose der BWS. Die Leber ist zwei Querfinger vergrößert; Laborwerte: GOT 35, Cholesterin 300 mg%, Blutzucker unter Euglucon unauffällig; eine neurophysiologische Untersuchung ergibt eine diabetische Neuropathie. Medikamentös wurde die Patientin mit Digitalis, Euglucon 1/2 bis 1 Tablette, Trental sowie Nortensin 1x1 Tablette behandelt.

Therapie und Verlauf:

1. stationärer Aufenthalt vom 18.6. -26.7.74

Nach Complamininfusionen in steigender Dosierung Operation am 3.7.74. Es wurde ein unilateraler, aortofemoraler Bypass mit einer Velour-Dacron-Prothese (8 mm ∅) links angelegt. Postoperativ waren die Fußpulse beidseits gut tastbar. Medikamentös erhielt die Patientin noch Digitalis, Regelan 3x1 Tablette, Trizymal 3x1 Tablette sowie Marcumar.

2. stationärer Aufenthalt vom 9.8. - 24.8.74

Die Wiederaufnahme der Patientin erfolgte wegen eines subcutanen Haematoms an beiden Unterschenkeln, die operativ ausgeräumt wurden.

Angiologische Untersuchung vom 13.10.76:

2 1/4 Jahre nach der Gefäßoperation:

die Patientin kann jetzt völlig beschwerdefrei gehen. Im Bereiche beider Unterschenkel zeigt sich eine leichte trophische Störung mit mäßiger Varicosis und Hyperpigmentierung im distalen Drittel und an beiden Füßen medial. Beide Vorfüße sind etwas kälter. Im Bereiche des linken Sprunggelenkes zeigt sich ein leichtes Ödem (Umfangsdifferenz 1 cm). Die peripheren Pulse sind gut tastbar, im Bereiche des rechten Fußes jedoch etwas vermindert. Über der linken Leistenarterie hört man ein lautes systolisches Strömungsgeräusch bis eine handbreit unter das Leistenband. Auffällig ist auch weiterhin bei der Patientin der grobschlägige Tremor. Der Diabetes ist diätetisch gut einstellbar. Die Patientin raucht jedoch weiterhin 15 - 20 Zigaretten täglich. Eine Blutdruckkontrolle ergibt rechts einen RR von 170/95, links von 180/90. Der Ratschow-Test ist beidseits unauffällig.

Oszillographie:

Bei der Oszillographie ergibt sich lediglich eine Abschwächung der Dikrotie, die fraglich etwas stärker am rechten Unterschenkel und Vorfuß ausgeprägt ist.

Zusammenfassung:

Bei der Patientin handelte es sich um eine arterielle Verschlußkrankheit vom Beckentyp im Stadium IIb. Es wurde ein unilateraler aortofemoraler Bypass links angelegt. Der Operationserfolg ist als gut zu bezeichnen. Der bestehende Diabetes mellitus ist diätetisch gut einstellbar. Die Hypercholesterinaemie wird mit Regelan behandelt. Leider ist die Patientin nicht einsichtig, das Rauchen einzustellen. Angezeigt sind bei der Patientin neben einer Behandlung der Hypertonie die Kontrolle der linksseitigen Nierenarterienstenose.

A.: W.L., 56-jähriger Werkzeugmacher, vor sieben Monaten plötzlich Schmerzen im rechten Bein mit Druckschmerzen im Bereiche der rechten Wade. "Das rechte Bein fühlte sich wie abgestorben an."
Die Gehstrecke betrug zuerst noch 800 Meter, dann trat eine Verschlechterung bis auf 400 Meter auf. Vor sechs Monaten hat der Patient zum ersten Mal seinen Hausarzt aufgesucht, vor zwei Monaten ist er in der Inneren Klinik konservativ behandelt worden.

F.A.: Vater an Nierenleiden verstorben, sonst unbekannt.

E.A.: Patient raucht ca. 50 Zigaretten am Tag, sonst unauffällig.

Angiologische Untersuchung:
Ungestörte Trophik beider Beine, das rechte Bein ist jedoch deutlich kühler; Unterschenkelvaricosis beidseits, rechts mehr als links. Von den peripheren Pulsen des rechten Beines ist nur der Puls der A. femoralis fraglich tastbar. Die Pulse des linken Beines sind bis auf eine fraglich tastbare A. poplitea gut zu tasten.

Angiographie vom 8.12.75:
Atheromatöse Veränderungen im Bereiche der unteren Bauchaorta und der rechten Nierenarterie mit Kaliberschwankungen, Verschluß der rechten A. iliaca externa mit ausgiebigen Kollateralen über die A. iliaca interna. Beide Femoralarterien sind deutlich atheromatös verändert, besonders links, jedoch ohne kompletten Gefäßverschluß. Die Gefäße beider Unterschenkel sind unauffällig.

Allgemeinbefunde:

56-jähriger Patient, normalgewichtig, RR: 160/90; EKG: Sinusrhythmus, Indifferenztyp, R - Reduktion in V2 und V3. Verdacht auf einen früher durchgemachten Vorhofseptuminfarkt, sonst unauffällig; Thorax: Verdacht auf zentrale und periphere Lungenstauung, Herz nicht sicher vergrößert; Laborbefunde: unauffällig, Cholesterin und Triglyceride nicht untersucht.

Therapie und Verlauf:

1. stationärer Aufenthalt vom Dezember 75

Innere Klinik:

Nach Abschluß der Diagnostik einschließlich Angiographie konservative Therapie mit Complamininfusionen.

2. stationärer Aufenthalt vom 6.1. - 29.1.76

Chirurgische Klinik:

Nach weiteren intravenösen Gaben von Complamin Anlegen eines rechtsseitigen aortofemoralen Bypasses mit Dacron-Velour-Prothese (8 mm ∅). Postoperativ waren die peripheren Pulse gut tastbar. Das rechte Bein war deutlich wärmer. Die weitere Medikation erfolgte mit Digitalis und Complamin retard.

Angiologische Untersuchung vom 8.10.76:

Neun Monate nach der Operation:

der Patient kann jetzt beschwerdefrei mehrere Kilometer gehen, klagt jedoch über Schmerzen im Bereiche der Narbe und im Bauchnabel

sowie über Ziehen in beiden Waden bei Wetterumschwung. Weiterhin ungestörte Trophik beider Beine und Unterschenkelvaricosis beidseits, rechts mehr als links. Der linke Fuß ist etwas feucht und kühler. Die peripheren Pulse sind bis auf das Fehlen beider Poplitealpulse gut tastbar, links jedoch insgesamt etwas schwächer. Der Ratschow-Test liegt am oberen Rande der Norm.

Oszillographie:

Im Bereich beider Oberschenkel starre Kurvenform mit Abschwächung der Dikrotie, rechts mehr als links. Die Pulskurven beider Unterschenkel zeigen fast normale Formen, jedoch mit Abschwächung der Dikrotie besonders im rechten Unterschenkel. Im Bereiche beider Fußrücken Verminderung der Dikrotie, jedoch rechts deutlicher als links. Im Bereiche beider Großzehen geringe Ausschläge.

Zusammenfassung:

Bei dem Patienten handelte es sich um eine arterielle Verschlußkrankheit vom Beckentyp Stadium IIb. Es wurde ein unilateraler aortofemoraler Bypass rechts angelegt. Der Operationserfolg ist neun Monate nach dem Eingriff als gut zu bezeichnen.

A.: 60-jähriger Patient, seit mehreren Jahren Gefäßleiden mit Beschwerden im Bereiche des linken Unterschenkels bekannt. In diesem Jahr deutliche Verschlechterung der Wegstrecke, zuletzt 100 m, dann Auftreten von Schmerzen in der linken Wade, später im rechten Oberschenkel und in der rechten Hüfte.

F.A.: Unauffällig.

E.A.: Mit 42 Jahren Achillessehnenruptur links, seit 9 Jahren rezidivierende pectanginöse Beschwerden (fraglich hatte der Patient zu jenem Zeitpunkt einen Herzinfarkt durchgemacht), Feststellung eines Diabetes mellitus sowie einer Hypertonie. Seitdem ist der Patient Nichtraucher. Seit zwei Jahren klagt der Patient über Schwindelgefühl und Flimmern vor den Augen.

Angiologische Befunde:
Ungestörte Trophik beider Beine, mäßige Varicosis beider Unterschenkel. Die Pulse der A. femoralis sind rechts schwach, links aber gut zu tasten. Über die Popliteapulse erfolgten keine Angaben. Die Fußpulse fehlen beidseits.

Angiographie vom 18.9.74:
Atheromatöse Veränderungen im Bereiche der unteren Bauchaorta und den Beckengefäßen mit stärkeren Veränderungen im Bereiche der rechten A. iliaca communis und der rechten A. iliaca interna sowie einer

sanduhrförmigen Einschnürung der rechten A. femoralis communis. Die linke A. femoralis superficialis zeigt einen langstreckigen Verschluß mit Wiederauffüllung im unteren Adduktorenkanal über die Kollateralen der A. profunda femoris. Die Gefäße beider Unterschenkel und Kniekehlen zeigen nur geringe atheromatöse Veränderungen.

Allgemeinbefunde:

60-jähriger Patient in gutem Allgemeinzustand, 13 kg Übergewicht. RR: 160/90, Aktion regelmäßig, Herztöne rein; EKG: Sinusrhythmus, Linkstyp, linksventrikuläre ERST. Thorax: Lunge unauffällig, das Herz ist linksverbreitert und zeigt eine Aortenatheromatose; Laborbefund: Diabetes mellitus mit einem Blutzuckernüchternwert von 150 mg%; Medikamente: Lanitop 2x1, Ronicol 3x2, Briserin 2x1 sowie Euglucon 5 1x1 Tablette täglich.

Therapie und Verlauf:

1. stationärer Aufenthalt vom 17.9. - 24.9.74

Innere Klinik:

Behandlung wegen ischialgieformer Beschwerden rechts und Claudicatio intermittens-Schmerzen in der linken Wade.

2. stationärer Aufenthalt vom 24.9. - 11.10.74

Nach Complamininfusionen mit steigender Dosierung wurde am 29.9.74 eine Dacron-Velour-Bifurkationsprothese (16/8 mm Ø) im aortofemoralen Bereich eingesetzt. Postoperativ waren die Pulse des rechten Beines gut zu tasten, links fand sich eine Abschwächung der Fußpulse.

Weitere medikamentöse Behandlung wie vorher. Dem Patienten wurde geraten, in einer zweiten Operation die linke A. femoralis superficialis noch desobliterieren zu lassen.

Angiologische Untersuchung vom 1.10.76:

Knapp zwei Jahre nach der Operation: der Patient kann jetzt bei langsamerem Tempo unbegrenzte Wegstrecken gehen. Bei schärferem Tempo treten allerdings Schmerzen im Bereiche der linken Wade auf. Die Trophik beider Beine ist weiterhin ungestört bei leichter Varicosis im Bereiche beider Unterschenkel. Die Narben sind reizlos verheilt. Die peripheren Pulse sind beidseits gut zu tasten bis auf eine Abschwächung der Fußpulse links. Der Ratschow-Test ergibt links eine leichte Abblassung nach 45 Sekunden. Die Rötung und Venenfüllung ist beidseits etwas verzögert.

Oszillographie:

Im Bereiche beider Oberschenkel starre Kurvenformen. Die Pulswellenlaufzeit ist mit 0,28 Sekunden etwas verlängert. Im Bereiche beider Unterschenkel zeigen sich integrierte Kurvenformen mit deutlicher kuppelförmiger Deformierung besonders im Bereiche des linken Unterschenkels und Vorfußes. Die Pulswellenlaufzeit ist beidseits seitengleich und im Bereich der Norm.

Zusammenfassung:

Es handelte sich bei dem Patienten um eine arterielle Verschlußkrankheit vom Becken- und Oberschenkeltyp im Stadium IIb. Es wurde ein aortofemoraler Bifurkations-Bypass eingesetzt. Zwei Jahre nach der Operation ist das Ergebnis als gut zu bezeichnen. Im Bereiche der rechten A. femoralis superficialis bestehen noch atheromatöse Veränderungen. Die linke A. femoralis superficialis ist verschlossen, so daß zumindest im linken Oberschenkelbereich bei Verschlechterung eventuell eine Desobliteration angezeigt ist.

A.: K.E., 64-jähriger Patient, seit 9 Jahren Claudicatio intermittens-Beschwerden in beiden Waden nach ca. zwei km, links mehr als rechts, später Verminderung der Wegstrecke auf 60 - 70 m. In letzter Zeit auch Ruheschmerzen, keine nennenswerten trophischen Störungen. Vor acht Jahren zum ersten Mal in ärztlicher Behandlung, Besserung nach intraarteriellen Infusionen mit Ronicol, seit drei Monaten Verminderung der Wegstrecke auf 30 m, dann Schmerzen im Bereiche beider Waden und Oberschenkel; Ruheschmerz.

F.A.: Unauffällig.

E.A.: Diphtherie, 1932 Leistenbruch beidseits, Patient klagt öfters über Husten und Schmerzen in der Brust, raucht ca. 20 Zigaretten täglich.

Angiologische Befunde:
Beide Unterschenkel sind etwas kühler; bis auf brüchige Großzehenfußnägel keine wesentlich gestörte Trophik. Von den peripheren Pulsen sind nur die Leistenpulse fraglich tastbar, die übrigen Pulse fehlen ganz.

Angiographie vom 8.12.75:
Die direkte lumbale Aortoangiographie zeigt schwerste atheromatöse Veränderung im Bereiche der unteren Bauchaorta mit erheblicher Kalibervermindерung. Diese zeigen sich auch in den arteriellen Beckengefäßen mit Verschluß der rechten A. iliaca externa auf einer Strecke

von 5 cm. Links zeigt sich ein langstreckiger Verschluß der A. iliaca externa, A. femoralis communis und der oberen zwei Drittel der A. femoralis superficialis. Beide Popliteagefäße zeigen geringe atheromatöse Veränderungen. Die weiteren Unterschenkelarterien sind rechts frei, links stellt sich die A. tibialis posterior nur bis zur Mitte dar, die A. tibialis anterior versickert in der Unterschenkelmitte.

Allgemeinbefunde:

64-jähriger Patient in gutem AZ, 8 Kilo Übergewicht, RR: 170/90, Aktion regelmäßig, Herztöne rein; EKG: Sinusthythmus, Steiltyp, ausgeprägte Repolarisationsstörungen über der gesamten Vorderwand. Kein sicherer Hinweis für eine Rechtsherzbelastung; Thorax: Lungenemphysem, alte spezifische Veränderung im rechten Oberfeld sowie alte Pleuraadhaesion rechts basal. Das Herz ist normal konfiguriert, Aortensklerose; Labor unauffällig.

Therapie und Verlauf:

1. stationärer Aufenthalt vom 3.2. - 19.3.76

Nach allgemeiner cardialer Vorbereitung und Complamininfusionen in steigender Dosierung wurde am 11.2.76 ein aortofemoraler Bifurkations-Bypass aus Dacron-Velour (16/8 mm Ø) angelegt. Dabei wurde zum Anschluß des linken Schenkels eine Teildesobliteration der linken A. femoralis communis durchgeführt. Postoperativ waren die Fußpulse rechts gut tastbar, links erwartungsgemäß jedoch nicht. Der linke Fuß war aber rosig und warm. In einer zweiten Operation wurde, wie mit dem

Patienten besprochen, am 3.3.76 eine Desobliteration der linken A. femoralis superficialis und linken A. poplitea durchgeführt. Postoperativ waren die Fußpulse links deutlich tastbar, der Fuß war rosig und warm. Die histologische Aufarbeitung der Intimazylinder ergab eine kalkharte, stärkergradige Arteriosklerose mit vollständiger Obliteration des Lumens sowie eine alte, organisierte Thrombose mit herdförmiger Rekanalisierung. Die medikamentöse Weiterbehandlung erfolgte mit Digitalis und Marcumar.

Angiologische Untersuchung vom 24.11.76:

Knapp 10 Monate nach der ersten Gefäßoperation: der Patient kann jetzt mehrere Stunden beschwerdefrei gehen. Bis auf die brüchigen Großzehennägel keine nennenswert gestörte Trophik. Beide Vorfüße sind etwas kälter. Die Narben sind reizlos verheilt, lediglich am linken Knie medial klagt der Patient noch über ein Taubheitsgefühl. Die peripheren Pulse sind seitengleich gut zu tasten bis auf eine ganz diskrete Verminderung der linken A. tibialis posterior. Der Ratschow-Test ergibt bis auf leichte Schmerzen im linken Muskulus tibialis anterior bei der Beugung und Streckung im linken oberen Sprunggelenk unauffällige Befunde.

Oszillographie:

Die Oszillographie der beiden Oberschenkel ergibt eine starre Kurvenform, sonst seitengleich unauffällige Befunde. Im Bereiche beider Unterschenkel zeigt sich eine stark abgeschwächte Dikrotie mit Amplitudenverminderung um die Hälfte, gleiche Befunde im Bereiche beider Vorfüße. Die linke Großzehe zeigt kleinere Ausschläge als rechts.

Zusammenfassung:

Bei dem Patienten handelte es sich um eine arterielle Verschlußkrankheit vom Becken- und Oberschenkeltyp im Stadium IIb - III. Es wurde ein aortofemoraler Bifurkationsbypass angelegt sowie drei Wochen später eine Desobliteration der linken A. femoralis superficialis durchgeführt. Knapp 10 Monate nach der Operation ist das Operationsergebnis als gut zu bezeichnen.

A.: M.S., 78-jähriger Patient, vor 14 Tagen plötzlich schmerzhafte, gerötete Schwellung, handbreit unter dem rechten Leistenband.

F.A.: Unauffällig.

E.A.: Reponible Leistenhernie links, sonst unauffällig.

Angiologische Befunde:

78-jähriger Patient in gutem AZ, 11 kg Übergewicht. RR: 125/75, EKG: Sinusrhythmus, Indifferenztyp, periphere Niederspannung, geringe linksventrikulare ERST, sonst unauffallig; Thorax: Altersemphysem, Linkshypertrophie, Aortensklerose; Labor: Altersdiabetes, sonst unauffällig.

Therapie und Verlauf:

1. stationärer Aufenthalt vom 19.3. - 28.3.75

Innere Klinik:

Konservative Behandlung und Diagnostik.

2. stationärer Aufenthalt vom 28.3. - 13.5.75

Chirurgische Klinik:

Gleich am Aufnahmetag wurde der Patient operiert. Im Bereiche der rechten A. femoralis superficialis, kurz vor dem Eingang in den Adduktorenkanal, befand sich ein etwa kastaniengroßes Aneurysma, welches resiziert wurde. Da sich das vorgesehene autologe Venentransplantat als zu klein herausstellte, wurde eine Velour-Dacron-

Prothese (6 mm ∅), eingesetzt. Die Pulse waren postoperativ gut tastbar. Später kam es zu Serombildungen im Bereich des Operationsgebietes. Es wurde zweimal 60 ml seröse Flüssigkeit abpunktiert. Eine kurzfristige Hypoproteinaemie mit begleitenden peripheren Ödemen, besonders des rechten Unterschenkels, wurde mit Eiweißsubstitutionen behandelt. Weitere Medikation mit Digitalis und Marcumar. Histologisch handelte es sich um eine stärkergradige Arteriosklerose mit frischen Thromben.

3. stationärer Aufenthalt vom 15.7. - 17.10.75

Chirurgische Klinik:

Wiederaufnahme des Patienten wegen einer schmerzhaften Schwellung unterhalb des rechten Leistenbandes. Am 17.7.75 - Spaltung eines epifascialen Abszesses, Einlegen eines Jodoformgazestreifens. Lokale Wundbehandlung nach Austestung mit Refobacin-Puder. (Erreger Staphylokoccus aureus pyogenes.) Nach einer zweiten Wundrevision, ca. einen Monat später, erfolgte die Entlassung in hausärztliche Behandlung mit noch geringer Sekretentleerung aus dem Operationsgebiet. Weiterhin Marcumarbehandlung.

4. stationarer Aufenthalt vom 28.12.75 - 5.2.76

Wiederaufnahme des Patienten wegen anhaltender Fistelneigung im Bereich des rechten Oberschenkels. Bei Aufnahme wurde eine Sickerblutung aus der Gefäßprothese vermutet, so daß noch am Aufnahmetag eine Revision der Wunde durchgeführt wurde. Dabei zeigte sich die

Prothese nicht blutgefüllt und kollabiert. Am proximalen Teil war die halbe Circumferenz aufgegangen, distal war sie völlig abgerissen. Die A. femoralis superficialis war völlig thrombosiert. Die Prothese wurde daraufhin entfernt, die A. femoralis superficialis unterbunden. Postoperativ waren die peripheren Pulse rechts schwach, jedoch ausreichend gut zu tasten. Der Patient erholte sich rasch. Es stellten sich jedoch wiederum Wundheilungsstörungen ein, so daß eine erneute Wundrevision erforderlich wurde. Danach heilte die Wunde per secundam zu. Medikamentös wurde der Patient weiter mit Digitalis sowie Dihydergot retard 1x1 Tablette behandelt, Marcumar wurde abgesetzt.

5. stationärer Aufenthalt vom 2.3. - 7.4.76

Die jetzige Wiederaufnahme erfolgte wegen einer phlegmonösen Entzündung im Bereich des rechten Oberschenkels. Der Patient befand sich jetzt in einem stark reduzierten Allgemeinzustand. Am 6.3.76 wurde eine großzügige Wundrevision im proximalen und distalen Oberschenkel rechts sowie im Bereiche der Kniekehle durchgeführt. Es entleerte sich massiv purulentes Sekret. Die Wunde heilte anschließend per secundam zu.

Angiologische Untersuchung vom 20.8.76:

1 1/2 Jahre nach dem ersten gefäßchirurgischen Eingriff:
der Patient kann jetzt mehrere 100 m ohne große Beschwerden bei allerdings langsamem Tempo gehen, dann treten ziehende Schmerzen im Bereiche der rechten Wade auf. Der rechte Fuß und Unterschenkel

sind etwas kühler und geschwollen. Die Umfangsdifferenz beträgt 3 cm. Die Narben am Oberschenkel sind reizlos und nicht verschieblich, z.T. verschorfend. Die Pulse des linken Beines sind unauffällig. Rechts ist die A. femoralis communis gut zu tasten, die A. poplitea jedoch nicht. Die A. dorsalis pedis und die A. tibialis posterior sind fraglich tastbar. Der Ratschow-Test ergibt rechts eine Abblassung nach 50 Sekunden, die Rötung und Venenfüllung erfolgt rechts etwas verzögert. Das linke Bein zeigt lediglich eine gering verzögerte Rötung und Venenfüllung.

Oszillographie:

Die Oszillographie des linken Beines ist unauffällig. Im Bereiche des rechten Oberschenkels und Unterschenkels zeigt sich ein Stenosenpuls mit deutlich geringerem, aber zeitgleichem Ausschlag.

Zusammenfassung:

Bei dem Patienten handelte es sich um eine Aneurysmabildung im Bereiche der rechten A. femoralis superficialis auf dem Boden einer deformierenden und stenosierenden Arteriosklerose. Es wurde eine Velour-Dacron-Prothese nach Resektion des Aneurysmas eingesetzt. Das gute Operationsergebnis der ersten vier Monate wurde durch die Infektion im Operationsgebiet zerstört. Es kam dabei zu einem thrombotischen Verschluß der A. femoralis superficialis und zu einem Herauslösen des Prothesenmaterials aufgrund von nekrotisierenden Abbauvorgängen. Trotz des schlechten postoperativen Verlaufes konnte das rechte Bein erhalten werden.

A.: C.H., 30-jährige Hausfrau, seit 7 Jahren beginnende Claudicatio intermittens-Beschwerden in der linken Wade, seit einem Jahr deutlich schlechter, Wegstrecke 50 - 100 Meter, keine trophischen Störungen.

F.A.: Unauffällig

E.A.: Im achten Lebensjahr wurde bei der Patientin eine cerebrale Angiographie von der linken A. femoralis aus gemacht nach Tonsillektomie und fraglich konsekutiver Chorea minor; angeblich seit Jahren chronisch rezidivierende Nierenbeckenentzündung links. 1969 Schwindelanfälle und Emoblie der linken A. centralis retinae; nach Complamininfusionen Besserung; nach Absetzen des Medikamentes zum ersten Mal Schmerzen im linken Bein, besonders in der Wade; Gehstrecke wechselnd, manchmal nur 20 Meter. Bis 1973 keine weitere ärztliche Behandlung, dann wegen livider Verfärbung der linken Großzehe Ronicol retard. Nach Absetzen des Medikamentes Verschlechterung, jedoch keine Gefährdung der Trophik. Die Patientin raucht 2 - 3 Zigaretten täglich.

Angiologische Befunde:

Unauffällige Trophik der Haut und Muskulatur beidseits, beide Füße warm. Die Pulse des rechten Beines sind unauffällig, links ist nur die A. femoralis zu tasten.

Periphere Angiographie am 3.2.76:

Die Bauchaorta und die Gefäße des Beckens sind unauffällig, die linke A. femoralis superficialis zeigt eine spindelförmige Einengung kurz hinter dem Abgang aus der A. femoralis communis. Die A. tibialis posterior und A. fibularis links sind kurz ninter dem Abgang aus der A. poplitea verschlossen, zeigen aber eine gute poststenotische Wiederauffüllung durch einen gut ausgebildeten Kollateralkreislauf.

Allgemeinbefunde:

Normalgewichtig, psychisch etwas alteriert, RR: an beiden Armen 110/80, Puls regelmäßig, leises Systolikum über der Herzspitze und der Mitralklappe; EKG: leichte Sinusarrhythmie, sonst unauffällig. Röntgen- und Laborbefund unauffällig.

Therapie und Verlauf:

1. stationärer Aufenthalt vom 6.3. - 23.3.76

Operation am 9.3.76: Arteriotomie der linken A. femoralis superficialis, Erweiterungsplastik mit autologem Venenpatch aus der linken Vena saphena magna. Die peripheren Pulse waren postoperativ bis auf die fehlende A. tibialis posterior gut zu tasten.

2. stationärer Aufenthalt vom 26.7. - 26.8.76

Aufnahme zur Kontrollangiographie, da sich die alten Beschwerden wieder eingestellt hatten. Die klinische angiologische Untersuchung ergab die gleichen Befunde wie kurz nach der Operation. Es zeigte sich lediglich eine mäßige Varicosis im Bereiche des linken Unterschenkels.

Kontrollangiographie am 26.7.76:

Mäßige Dilatation im Bereich der Erweiterungsplastik sonst gleicher angiologischer Befund wie am 3.2.76. Zur weiteren Abklärung der Beschwerden wurde eine umfassende neurologische Untersuchung (EEG, EMG, Myelographie, Liquor) durchgeführt, die bis auf eine geringe Reizung in L4 links im EMG keine pathologischen Befunde ergab. Die Phlebographie des linken Beines ergab ein durchgängiges tiefes Venensystem. Über insuffizienten Vv. perforantes und Vv. communicantes stellten sich oberflächliche Varizen am linken Unterschenkel dar. Aufgrund einer Pflasterallergie trat eine Blasenbildung an beiden Fersen mit konsekutiver Nekrosenbildung auf. Die Nekrosen waren bei der Entlassung reizlos überborkt.

Angiologische Untersuchung am 26.11.76:

Die Patientin geht nur noch in der Wohnung mit Hilfe eines Stockes. Sie trägt Schuhe mit erhöhten Absätzen, um die Schmerzen in der linken Ferse beim Gehen zu mindern. Aufgrund dieser Schonhaltung ist es zu einer erheblichen Spitzfußstellung links gekommen. Die peripheren Pulse sind nach wie vor gut tastbar bis auf das Fehlen der linken A. tibialis posterior. Beide Beine sind gleich warm. Es zeigt sich eine leichte Varicosis am linken Unterschenkel. An der linken Ferse ist ein ca. fünfmarkgroßes Dekubitalulkus, an der rechten Ferse ein Ulkus in Abheilung. Die Operationsnarbe ist reizlos. Der Ratschow-Test fällt beidseits leicht pathologisch aus, links mehr als rechts.

Oszillographie:

Die Oszillographie ergibt bis auf eine fehlende Dikrotie der Pulswellen des linken Unterschenkels und Vorfußes keine pathologischen Befunde. Der Patientin wurde nach Abschluß der Untersuchung geraten, sich wegen der Wundbehandlung und der Mobilisierung des linken oberen Sprunggelenkes in ärztliche Behandlung zu begeben und insbesondere die Schonhaltung des linken Fußes aufzugeben.

3. stationärer Aufenthalt vom 27.12.76 - 12.1.77

Wiederaufnahme wegen der noch bestehenden Nekrosen an beiden Fersen mit fortgeleiteten Entzündungszeichen am linken Unterschenkel sowie einer superinfizierten Interdigitalmykose beidseits mit zum Teil zehnpfenniggroßen Hautdefekten.

Pulsstatus und Spitzfußstellung wie bei der letzten angiologischen Untersuchung. Die Patientin klagt auch weiterhin über Kribbeln, Kältegefühl und Schmerzen in beiden Füßen, links mehr als rechts. Zur weiteren Abklärung wurde eine Waden-PE durchgeführt, die jedoch keinen pathologischen Befund ergab. Erfolgreiche Wundbehandlung unter antibiotischer Abdeckung mit Klinomycin sowie Moblisierung des linken oberen Sprunggelenkes. Die angiologischen Beschwerden waren insgesamt rückläufig. Auffällig auch weiterhin die diffiziele Persönlichkeitsstruktur der Patientin mit vorwiegend depressiver Stimmungslage. Wegen länger bekannter Meno-Metrorrhagien erfolgte die Verlegung zur Gynäkologischen Klinik, wo eine abdominale Uterusexstirpation durchgeführt wurde.

Zusammenfassung:

Bei der Patientin handelte es sich um einen PAV des linken Beines, Stadium IIb nach Fontaine, hervorgerufen durch eine narbige Stenosierung der linken A. femoralis superficialis nach Arteriographie im Alter von acht Jahren sowie durch einen kurzstreckigen Verschluß der linken A. tibialis posterior und fibularis, kurz nach Abgang aus der A. poplitea, mit gut ausgebildetem Kollateralkreislauf und freien peripheren Arterien. Trotz einer erfolgreichen Erweiterungsplastik im Bereich der stenosierten linken A. femoralis superficialis mit autologem Venenpatch kam es bei, bis auf die fehlende A. tibialis posterior, gut tastbaren peripheren Pulsen zu keiner eindeutigen Besserung der klinischen Beschwerden, wobei jedoch die diffizile Persönlichkeitsstruktur der Patientin mit berücksichtigt werden muß.

VIII. Zusammenfassung

Die arterielle Verschlußkrankheit nimmt in zunehmendem Maße Raum in der Morbiditätsstatistik ein. Der Gliedmaßenarterienverschluß als Teilmanifestation der arteriellen Verschlußkrankheiten wurde in der Entstehung Diagnostik und Therapie unter Berücksichtigung der anatomischen und physiologischen Grundlagen besprochen. Die Bedeutung der sklerogenen Risikofaktoren wurde dabei besonders hervorgehoben.

Die Fallbeschreibungen zeichneten den Verlauf nach gefäßchirurgischen Eingriffen an den peripheren Arterien zwei Monate bis 3 1/2 Jahre nach der Operation auf. Von 50 gefäßoperierten Patienten von Januar 1973 bis August 1976 konnten 30 Patienten nachuntersucht werden. Das Operationsgut bestand vorwiegend aus arteriellen Verschlüssen des Becken- und Oberschenkelbereiches im Stadium IIb nach FONTAINE. Die weitere Unterteilung der Verlaufsbeobachtungen erfolgte nach den Operationsverfahren: Thrombendarteriektomie, Embolektomie und Rekonstruktion mit autologem oder alloplastischem Material.

Bei 19 Patienten wurde 20-mal die halbgeschlossene TEA durchgeführt, die bei der Halfte der Fälle wegen Schwierigkeiten beim Loslösen des Intimazylinders durch eine distale, offene TEA ergänzt wurde. Ein signifikant besseres Langzeitergebnis wurde durch diese kombinierte Operationsmethode nicht erreicht. Bei 10 der 19 Patienten trat eine Verschlechterung ein, die bei vier Patienten zu einer Amputation führte: eine Exarticulation im Kniegelenk nach später Redesobliteration, eine Oberschenkelamputation nach TEA und späterer Profundaplastik, eine

Oberschenkelamputation zwei Monate nach TEA und eine Unterschenkel- und spätere Oberschenkelamputation mit Fistelneigung nach intraoperativer Redesobliteration. Bei einem jungen Patienten wurde eine offne TEA im Beckenbereich schon im Stadium IIa mit gutem Erfolg durchgeführt. Bei 4 Patienten wurden 5 Embolektomien vorgenommen, wovon 3 als Frühembolektomien erfolgreich waren. Es handelte sich dabei einmal um einen Patienten mit thromboembolischen Verschlüssen der A. poplitea beidseits auf dem Boden einer Arteriosklerose mit bekannter absoluter Arrhythmie sowie einmal um einen Patienten mit einem embolischen Verschluß im Bereiche der linken Femoralisaufzweigung bei bekannter absoluter Arrhythmie und Herzinsuffizienz; hier mußte intraoperativ eine Redesobliteration durchgeführt werden.

In zwei weiteren Fällen handelte es sich jeweils um eine Spätembolektomie im Aufteilungsgebiet der A. brachialis, die aufgrund des noch nicht vollständig oder erst ganz zuletzt ausgeprägten Ischämiesyndroms erfolgreich waren. Bei dem einen Patienten war durch einen frühen embolischen Verschluß im linken Bein nach verzögerter Klinikeinweisung schon eine Oberschenkelamputation durchgeführt worden.

Rekonstruktive Gefäßeingriffe wurden bei 7 Patienten erfolgreich durchgeführt und zwar im Becken- und proximalen Oberschenkelbereich. Es handelte sich dabei dreimal um einen Bifurkationsbypass, einer davon mit späterer TEA der bis dahin verschlossenen A. femoralis superficilais sowie zweimal um einen

unilateralen aortofemoralen Bypass aus Velour-Dacron-Prothesen. Eine Erweiterungsplastik wurde nach frühkindlicher, iatrogener Stenosenbildung in der A. femoralis communis mit einem Venenpatch durchgeführt. Eine Aneurysmaresektion mit Wiederherstellung der Strombahn durch eine kurze Velour-Dacron-Prothese wurde durch Infektion insuffizient und mußte entfernt werden. Die ausreichende Blutversorgung des Beines war durch den funktionierenden Profundakreislauf sichergestellt.

Bei den chronischen Arterienverschlüssen fanden sich von sklerogenen Risikofaktoren je zur Hälfte Hypertonie und Nikotingebrauch; Hyperlipidämie, Diabetes mellitus und Adipositas waren nur in 1/3 der Fälle bekannt. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle lag eine Kombination von mindestens zwei Risikofaktoren vor. Es muß hier jedoch erwähnt werden, daß die Angaben über die einzelnen Risikofaktoren entsprechend einer lückenhaften ärztlichen Anamneseerhebung und einer ungenauen Wiedergabe durch den Patienten nicht der tatsächlichen Häufigkeit entsprechen können.

Bei den akuten peripheren Verschlüssen war in zwei von vier Fällen eine absolute Arrhythmie und bei einem Patienten mehrere Faktoren wie Diabetes mellitus und Zustand nach Herzinfarkt und Hepatitis die wahrscheinliche Ursache der Embolie. Bei einer Patientin war keine Emboliequelle zu eruieren. Als Risikofaktor war in drei Fällen ein Nikotinabusus anzusehen.

Auffällig war bei der Nachuntersuchung der schlechte Informationsstand der Patienten über ihre Erkrankung sowie über die Bedeutung der Risikofaktoren. Es waren daher wenige Patienten bereit, durch konsequente Lebensführung die Progredienz ihres Leidens positiv zu beeinflussen; lediglich ein postoperatives Gehtraining wurde anfänglich mit genügender Intensität durchgeführt. Von den restlichen 20 gefäßoperierten, aber nicht nachuntersuchten Patienten lagen nur unvollständige Angaben vor, so daß sie bei der Verlaufskontrolle nicht berücksichtigt werden konnten. Lediglich von den verstorbenen 8 Patienten war folgendes bekannt: 2 Patienten waren am dritten postoperativen Tag an den Folgen einer langanhaltenden Kreislaufdepression verstorben, 3 weitere erlagen später einem Krebsleiden, 1 Patient starb an Herzversagen. Von den restlichen beiden verstorbenen Patienten war über die Todesursache nicht zu eruieren.

Literaturverzeichnis:

1. Althaus, Maurer, Wuersten — Der postoperative Myocardinfarkt bei der chirurgischen Therapie der Becken - und Beinarterienverschlüsse. Schw. med. W.schr. 106, 42, 1976

2. Ahlquist, R. — A study of the adrenotropic receptors Amer. J. Physiol. 153, 586, 1948

3. Alexander, K. — Die Mikroangiopathien Med. Welt, 25, 1207, 1974

4. Angiologische Bildkartei — Boehringer, Ingelheim

5. Anlauf, M. — Neue Gesichtspunkte in der Pathogenese der Hypertonie Rhein. Ärzteblatt 12, 413, 1976

6. Ariyan, Stansel — Further hazards of heparin therapy in vascular surgery Arch. Surg. 111, 120, 1976

7. Assaykeen, Ganong — Frontiers in Neuroendokrinology. Oxfort. Univ. Press. London 1971

8. Bachmann, G.W. — Beta-Sympathicolyse als therapeutisches Prinzip Sandoz AG 1972

9. Backwinkel, Themann, Schmitt, Hauss — Elektronenmikroskopische Untersuchungen über das Verhalten glatter Muskelzellen in der Arterienwand unter verschiedenen experimentellen Bedingungen Virch. Arch. Abt. A. Path. Anat. 359, 171, 1973

10. Baker, Johnson, Goldfarb — Expanded polytetrafluoroethylene (PTFE) subcutaneous arteriovenous conduit Trans. Am. Soc. Artif. Intern Organs 22, 382, 1976

11. Bargmann, N. — Histologie und mikroskopische Anatomie des Menschen 5. Auflage. G. Thieme Verlag 1964

12. Bartmann — Antimikrobielle Chemotherapie Springer Verlag Berlin, Heidelberg, New York 1973

13. Becker, Kemkes — Erste Erfahrungen mit der Sparks-Prothese als femoro - popliteale Umleitung
Thoraxchir., 23, 97, 1975

14. Beneche, G. — Gerinnungsphänomene in der Blutgefäßwand
Med. Welt 26, 1015, 1975

15. Benkert, Hippius — Psychatrische Pharmakotherapie
Springer Verlag Berlin, Heidelberg, New York 1974

16. Benninghoff, A. — Lehrbuch der Anatomie Bd. I - III
Urban, Schwarzenberg
München, Berlin 1952

17. Beradi, Siroospour — Lumbar sympathectomy in the treatment of uncomplicated intermittent claudication.
Int. Surg., 61, 53, 1976

18. Bereiter-Hahn, J. — Auswirkung von O_2-Mangel auf Gefäßendothelzellen
F.K. Schattauer Verlag 1975
Stuttgart, New-York 1975

19. Berchtold, Berger — Der diabetische Fuß aus internistischer Sicht
Rhein. Ärzteblatt 19, 705, 1976

20. Bock, K.D. — Die konservative Therapie des Hochdrucks
Rhein. Ärzteblatt 14, 480, 1976

21. Bock, K.D. — Arterielle Hypertonie, Probleme der Pathogenese
Sandoz 1978

22. Bohnert, B. — Schwindel
Sandoz AG 1976

23. Bollinger, Brunner — Meßmethoden bei arteriellen Durchblutungsstörungen
H. Huber, Bern, Stuttgart, Wien 1971

24. Bollinger, Grüntzig, Schär — Messung der maximalen, willkürlichen isometrischen Plantarflexion bei Beinarterienverschlüssen.
Schweiz. med. W.schr. 102, 451, 1972

25. Bollinger, A. — Bedeutung der Venenverschluß-plethysmographie in der angiologischen Diagnostik
Schweiz. W.schr. 95, 1357, 1965

26. Bollinger, A. — Kritische Sichtung verschiedener Verfahren zur frühzeitigen Erfassung peripherer arterieller Gefäßveränderungen
Vasa, Bd. 4, 327, 1975

27. Bollinger, Mahler, Zehender — Kombinierte Druck- und Durchflußmessungen in der Beurteilung arterieller Durchblutungsstörungen DMW. 95, 1039, 1970

28. Bollinger, A. — Konservative Behandlung peripherer arterieller Durchblutungsstörungen Schweiz. Rundschau Med. 60, 1071, 1971

29. Brieler, Müller-Wiefel, Bernhard — Komplikationen bei rekonstruktiven Operationen wegen chronischer Arterienverschlüsse im cruralen Bereich Thoraxchirurgie 24, 325, 1976

30. Brücke, Lechner, Piza, Simma — Ursachen von Früh- und Spätverschlüssen nach TEA und Venenrekonstruktion im Femoro - poplitealen Abschnitt Vasa Bd. 2, 24, 1973

31. Brückner, Schmier — Beeinflussung der postischämischen Veränderung in der Hinterextremität im Tierversuch F.K. Schattauer Verlag 1975

32. Brunner, U. — Lumbale Sympathektomie bei cruralen Arterienverschlüssen, Besonderheiten der Indikation Vasa Bd. 5, 228, 1976

33. Büchner, F. — Allgemeine und spezielle Pathologie Urban, Schwarzenberg Berlin, 4. Aufl. 1962

34. Bühler, F.R. — Essentielle Hypertonie: Renin und Aldosteron, Schlüssel zur Pathogenese und Therapie? Schw. med. W.schr. 104, 1013, 1974

35. Buri, P. — Chronische mechanische Schlagaderschäden als Emboliequelle der oberen Extremitäten Vasa Bd. 2, 45, 1973

36. Butti, Wellauer, Brunner, Bollinger — Akute Verschlüsse der oberen Extremitäten Schweiz. Rundschau Med. 62, 1599, 1973

37. Campbell, Brooks, Webster, Bahnson — The use of expanded microporus Polytetrafluoroethylene for limb salvage Surgery 79, 485, 1976

38. Carlson, Böttiger — Ischaemic hart disease in relation to fasting values of plasma triglycerides and cholesterol Lancet 1, 865, 1972

39. Corovic, Kirchhoff, Sinapius — Dacron - Velour - Prothese: Probleme bei Implantationen im Femoropoplitealen Abschnitt. Angiologische und histologische Befunde. Thoraxchir. 22, 512, 1974

40. Cotton, Roberta — Extended deep femoral angioplasty: an alternative to femoropopliteal bypass. Br. J. Surgery 62, 340, 1975

41. Cutler, Thompson, Kleinsasser, Hempel — Autologus saphenous vein femoropopliteal bypass: analysis of 298 cases. Surgery 79, 325, 1976

42. Da Silva, Mall, Widmer — Zur Leistungsfähigkeit des Dopplerverfahrens für den Nachweis der arteriellen Verschlußkrankheit, Vergleich mit der Oszillographie. Schweiz. med. W.schr. 104, 1596, 1974

43. De Bakey, Vollmar, van Dongen, Tiede — Diskussionsforum Gefäßchirurgie. Langenbecks Arch. Chir. 341, 239, 1976

44. Dembski, J.C. — Angiographische Befunde an den Extremitäten bei Hypertonie. Verlag G. Witzstrock Baden-Baden 1976

45. Dengler, H.J. — Das Orthostasesyndrom. F.K. Schattauer Verlag Stuttgart, New-York 1974

46. Dermatologische Bildkartei — Boehringer, Ingelheim

47. De Weese — Aneurysma of venous bypass grafts in the lower extremities. J. cardiovasc. Surg. 271, 1975

48. Dongen, van, R. — Photographic Atlas of Reconstructive Arterial Surgery. H.E. Steufert Kroese N.V./Leiden 1970

49. Dongen, van, R. — Der heutige Stand der rekonstruktiven Chirurgie der Arterien. Vortrag auf dem Rhein. Chir. Kongress Dortmund 1976

50. Ehrly, A.M. — Therapie chronischer peripherer arterieller Verschlußkrankheiten mit dem Schlangengiftenzym Arwin. Med. Welt 26, 446, 1975

51. Ehrly, Kohler, Schroeder, Müller — Messungen des lokalen Sauerstoffdruckes im ischämischen Muskelgewebe. Verlag G. Witzstrock, Baden-Baden 1976

52. Eiff v. A.W. Die Bedeutung des Zentralnervensystems und der weiblichen Sexualhormone für die Hypertonie Verlag G. Witzstrock Baden-Baden 1976

53. Eigler, F.W. Möglichkeiten und Grenzen der chirurgischen Therapie bei Hypertonie Verlag G. Witzstrock Baden-Baden 1976

54. Eigler, F.W. Das Tourniquet-Syndrom, Pathophysiologie und Klinik F.K. Schattauer Verlag 1975

55. Eisenbach, Heine Die Einwirkung von Trasylol auf die Transmitterstrecke F.K. Schattauer Verlag 1975

56. Engelking, Leydhecker Grundriß der Augenheilkunde Springer Verlag Berlin, Heidelberg, New York 1978

57. Escher, Heyden, Christeller, Gasser, Keller, Ramsler, Geel Hypertonie, Nikotinabusus, Hypercholesterinaemie, Übergewicht bei schweizer Männern 1973 Schweiz. med. W.schr. 104, 1423, 1974

58. Fäs, Glans, Martin, Widmer Coincidence of arterial and venous disorders in the lower limb. Vasa Bd. 1, 176, 1972

59. Fekl, Beisbarth Kompendium für Infusionstherapie und bilanzierte Ernährung Pfrimmer u. Co; Erlangen 1977

60. Flora, G. Zur Häufigkeit der diabetischen Stoffwechsellage bei stenosierenden Angiopathien der unteren Extremitäten Med. Welt, 1365, 1966

61. Fontaine, Duborst Les greffes vasculaires 5. me Congres français de chirurgie Paris 1954

62. Forster, G. Störung der Blutlipide und ihre Bedeutung Praxis, 36, 1219, 1968

63. Fredrickson, Lees A system for phenotyping hyperlipoproteinemia Circulation, 31, 321, 1965

64. Friedburg, D. — Diabetische Augenveränderungen
Rhein. Ärzteblatt 19, 709, 1976

65. Friedmann, Delaurentis, Rhee — The sequential femoropopliteal bypass graft
Am. J. Surgery, 131, 452, 1976

66. Frost, H. — Arterielle Verschlußkrankheiten
Sandoz AG 1974

67. Gloor, M. — Neue Gesichtspunkte zur Therapie mit gefäßwirksamen Pharmaka
Med. Welt 25, 1433, 1974

68. Goldblatt, Lynch, Hanzal, Summerville — Studies in experimental hypertension
J. exp. Med. 59, 347, 1934

69. Grober, Stieve — Handbuch der physikalischen Therapie
Gustav Fischer Verlag Stuttgart 1966

70. Gross, Jahn, Schölmerich — Lehrbuch der Inneren Medizin
F.K. Schattauer Verlag Stuttgart, New-York 1970

71. Gross, Grosser, Sieberth — Der internistische Notfall
F.K. Schattauer Verlag Stuttgart, New York 1976

72. Grüntzig, Bollinger, Brunner, Schlumpf, Wellhauer — Perkutane Rekanalisation chronischer arterieller Verschlüsse nach Dotter
Schw. med. W.schr. 103, 825, 1973

73. Gutschi, Koch Steindorfer — Die Bedeutung der Hypertonie und der übrigen Risikofaktoren im gefäßchirurgischen Krankengut
Verlag G. Witzstrock, Baden-Baden 1976

74. Haeger, K. — Walking distance and arterial flow during longterm treatment of intermittent claudication with alpha-tocopherol
Vasa Bd. 2, 280, 1973

75. Hall, Alstrup — The prognostic factors of arterialized bypass veins in the lower extremities
Ann. chir. Gynaecol. 65, 93, 1976

76. Hallin, R.W. — Complications with the Mandril - grown Dacron arterial graft
Am. Surg. 41, 550, 1975

77. Hallin, Sweetman — The sparks Mandril graft
Am. Surg. 132, 221, 1976

78. Hammarsten, Holm, Scherstien — Peripheral arterial insufficiency
J. cardiovasc. Surgery 17, 503, 1976

79. Hansteen, Lorensten, Sivertsen, Bergan — Long - term follow - up of patients with peripheral arterial obliterations treated with arterial surgery Acta chir. Scand. 141, 725, 1975

80. Harrington, Crosby, Wolf, Reichart, Hines — Femoro-tibial bypass crafts South. Med. J. 69, 393, 1976

81. Hartwich, A. — Der Blutdruck bei experimenteller Urämie und partieller Nierenausschaltung Z. ges. Exp. Med. 69, 462, 1930

82. Hauss, W.H. — Über die Rolle des Mesenchyms in der Genese der Arteriosklerose Virch. Arch. Abt. A. Path. Anat. 359, 135, 1973

83. Helmig, Tuinebreijer, Alemany, Heber — Ergebnisse rekonstruktiver Eingriffe bei AVK vom langen Trifurkationstyp Thoraxchirurgie 24, 318, 1976

84. Hess, Marshall, Hallasch — Eine einheitliche Theorie der Morphopathogenese aller obliterierenden Angiopathien Vasa Bd. 3, 373, 1974

85. Hild, R. — Medikamentöse Prophylaxe und Therapie arterieller Verschlußkrankheiten Dtsch. med. J. 18, 306, 1967

86. Hobbs, Yao, Lewis, Needham — A limitation of the Doppler Ultra-Sound Method of measuring ankle systolic pressure. Nasa, Bd. 3, 160, 1974

87. Holstein, Krähenbühl, Lassen — Induzierte Hypertonie in der Behandlung peripherer arterieller Krankheiten Verl. G. Witzstrock, Baden-Baden 1976

88. Horsch, Day, Sonwald — Lipidstoffwechsel normaler und atherosklerotischer Femoralarterien Virch. Arch. Abt. A. Path. Anat. 361, 71, 1973

89. Irmscher, K. — Gicht. Pathogenese, Klinik, Therapie Rhein. Ärztebl. 9, 305, 1976

90. Inahara, T. — Evaluation of endarteriectomy for aortoiliac and aortoiliofemoral occlusive disease Arch. Surg., 110, 1458, 1975

91. Ippen, H. — Unterschenkelpigmentierungen Zentralblatt für Phlebologie 4, 115, 1965

92. Jaencke, J. — Antikoagulantien - und Fibrinolysetherapie
G. Thieme Verlag Stuttgart 1971

93. Jahnecke, J. — Probleme der Blutdruckmessung und Blutdrucküberwachung durch Arzt und Patient
Verlag G. Witzstrock Baden-Baden 1976

94. Janzen, R. — Schmerzanalyse
G. Thieme Verlag Stuttgart 1973

95. Janzon, L. — Smoking cessation and peripheral circulation
Vasa, Bd. 4, 282, 1975

96. Jester, Sinapius, Alexander, Leitz — Morphologische Veränderungen nach transluminaler Rekanalisation chronischer arterieller Verschlüsse
Verlag G. Witzstrock Baden-Baden 1976

97. Kappert, A. — Lehrbuch und Atlas der Angiologie
Hans Huber, Bern, Stuttgart, Wien 1976

98. Kappert, A. — Die Analyse der arterio-venösen Kurzschlüsse und der venösen Haemodynamik im Bereiche der Gliedmaßen mit Hilfe der Thermodilutionsmethode
Zentralblatt für Phlebologie 4, 228, 1964

99. Kaufmann, Hossmann, Laaser — Hypertonie als Risikofaktor des cardiovasculären Systems
Verl. G. Witzstrock, Baden-Baden 1976

100. Keidel, W.D. — Physiologie
G. Thieme Verlag, Stuttgart 1967

101. Klepzig, H. — Belastungsprüfungen von Herz und Kreislauf
Sandoz AG 1976

102. Kluge, Heinrich — Beeinflussung der Stoffwechselveränderungen in arbeitenden, mangeldurchbluteten Extremitäten durch Actihaemyl
Med. Klink 69, 1435, 1974

103. Klüken, N. — Klinik des postthrombotischen Syndroms aus: Ergebnisse der Angiologie
Bd. 5, F.K. Schattauer Verlag, Stuttgart, New York 1972

104. Klump, Klaus, Lemke, Trieschmann, Zehner, Zöpfel — Hochdruck mit niedrigem Plasmarenin
Schw. med. Wochenschr. 104, 1483, 1974

105. Knox, W.G. — Peripheral vascular anastomotic aneusysms. A fifteen year experience
Ann. Surgery 183, 120, 1976

106. Kolb, Jaschek, Piza, Thetter, Tizian
Konzentrationsverlauf von Na-Penicillin G im Wundsekret Gefäßoperierter.
Int. J. Clin. Pharmacol. Biopharm, 13, 127, 1976

107. Kühler, Schütz, Vogelberg, Gries, Klinger, Koschinsky, Loogen
Periphere arterielle Verschlußkrankheit angiographisch nachweisbare Koronarsklerose und Konstellation von Risikofaktoren bei Patienten mit pectanginösen Beschwerden
D.M.W., 44, 2201, 1974

108. Köhler, M.
Beurteilung der Kompensation chronischer Arterienverschlüsse
Vasa Bd. 2, 4, 1973

109. Kremer, K.
Chirurgie der Arterien
G. Thieme Verlag, Stuttgart 1959

110. Kuschinsky, Lüllmann
Pharmakologie
G. Thieme Verlag Stuttgart 1972

111. Lapp, Bohl
Elektronenmikroskopische Untersuchungen zur Hypertensiven Mikroangiopathie
Med. Welt 26, 1080, 1975

112. Laube, Köhle, Ditschuneit, Pfeiffer
Dauererfolg von Fastenkuren
D.M.W., 97, 830, 1972

113. Leu, H.J.
Zur Frage der arteriellen Beteiligung bei venösen Erkrankungen
Zentral. Blatt f. Phlebologie 4, 10, 1965

114. Levowitz, Flores, Dunn, Frumkin
Prosthetic arteriovenous fistula for vascular access in hemodialysis
Am. J. Surg., 132, 368, 1976

115. Liebegott, G.
Morphologie der hypertensiven Angiopathie
Verlag G. Witzstrock, Baden-Baden 1976

116. Lindner, E.
Wirkung vasopressiver Substanzen auf die Gefäßwand
Med. Welt 26, 1017, 1975

117. Linke, H.
Erfahrungen mit der Acetylsalicylsäure (ASS) in der Behandlung diabetischer Angiopathien
aus Diabetische Angiopathien,
Verlag G. Witzstrock, Baden-Baden 1977

118. Linton, R.R.
Atlas of vascular surgery
W.B. Saunders Company Philadelphia, London, Toronto 1973

119. Loew, D.
Venöse und arterielle Obliteration
Ärztliche Praxis, Werk-Verl.
E. Banaschewski, München 1977

120. Lye, Sumner, Strandness — The effects of femoropopliteal vein craft failure on limb function Am. Surgery 183, 38, 1976

121. Machi, Goidanich, Zanol — Angiographie in der Knochenpathologie. G. Thieme Verlag Stuttgart 1966

122. Malone, Moore, Goldstone — The natural history of bilateral aortofemoral bypass grafts for ischemia of lower extremities Arch. Surgery 110, 1300, 1975

123. Mahler, Brunner, Fronek, Bollinger — Der Knöchelarteriendruck während reaktiver Hyperämie bei Gefäßgesunden Patienten mit arterieller Verschlußkrankheit Schweizer. med. W.schr., 105, 1786, 1975

124. Manny, J., Romanoff, Hyam, Manny, N. — Monitoring of intraoperative heparinization in vascular surgery Surgery, 80, 641, 1976

125. Marees, H., de — Diagnose orthostatischer Regulationsstörungen Sandoz AG 1977

126. Marti, W.K. — Intraarterielle Langzeitinfusionen mit Vasodilatantien und niedrigmolekularem Dextran in der Behandlung peripherer arterieller Durchblutungsstörungen Schw. med. W.schr., 49, 1746, 1969

127. Martin, Foster — Femoropopliteal bypass for salvage and claudication: a comparison of longterm results South Med. J., 69, 420, 1976

128. Mathiesen, Theilade — Late prognosis after successful surgical treatment of arterial lesions Acta chir. Scand., 140, 449, 1974

129. Maurer, Hopfner — Therapie und Prophylaxe der postoperativen Thrombose 6. Rotenburger Gespräch 1977 F.K. Schattauer Verlag Stuttgart, New York 1977

130. May, R. — Therapie arterieller Verschlußkrankheiten aus chirurgischer Sicht Med. Welt, 25, 1193, 1974

131. Mertz, D.D. — Gicht G. Thieme Verlag Stuttgart 1971

132. Meurer, K.A. — Das Renin - Angiotensin - Aldosteron - System Sandoz AG 1975

133. Meyer-Bertenrath, J. — Blutgerinnung und Fibrinolyse Deutscher Ärzteverlag 1975

134. Mörl, H. — Der akute Arterienverschluß in der Praxis
D. Ärzteblatt, 13, 873, 1976

135. Mörl, H. — Die chronische arterielle Verschlußkrankheit; Behandlungsmöglichkeiten
Deutsches Ärzteblatt 15, 1005, 1977

136. Mörl, H. — Quantitative und semiquantitative Untersuchungen zur muskulären Leistungsfähigkeit bei organischer arterieller Verschlußkrankheit
Verlag G. Witzstrock Baden-Baden 1976

137. Mörl, H. — Zur Anwendung der Muskelgewebsclearence mit 133 Xenon
Vasa Bd. 4, 157, 1975

138. Mörl, H. — Untersuchungen zur sogenannten Integrierten Pulsform
Vasa Bd. 4, 350, 1975

139. Morrison, Stephenson, Maclean, Stanhope — Deep vein thrombosis after femoropopliteal bypass grafting.
NZ med. J., 84, 233, 1976

140. Müller-Wiefel — Arterielle Steal-Effekte und -Syndrome
Med. Welt 26, 1263, 1975

141. Müller-Wiefel — Die Rolle der Gefäßchirurgie für die Behandlung des Schlaganfalles
Rhein. Ärzteblatt 5, 145, 1976

142. Müller-Wiefel — Komplikationen rekunstruktiver Arterieneingriffe wegen chronischer Durchblutungsstörungen der unteren Extremitäten
Med. Klinik, 70; 1547, 1975

143. Mumenthaler, M. — Neurologie
G. Thieme Verlag Stuttgart 1976

144. Myhre, Kordt — Delayed pulse return after arterial reconstructions for lower limb arteriosklerosis
Vasa Bd. 2, 353, 1973

145. Neu, J. — Pathogenese und Klinik der Hyperurikämie
D. Ärzteblatt, 33, 2111, 1976

146. Ottinger, Barling, Wirthlin, Linton — Failure of ultra lightweight knitted Dacron grafts in arterial reconstruction
Arch. Surg., 111, 146, 1976

147. Okike, Bernatz — The role of the deep femoral artery in revascularization of the lower extremity
Mayo clin. Proc., 51, 209, 1976

148. Pässler, Kretschmer, Pflüger, Wag — Begutachtung peripherer Durchblutungsstörungen
G. Thieme Verlag Stuttgart 1958

149. Panousis, Jakovidou, Androulakis, Dimakakos — Die Bedeutung der Plastik der Arteria profunda femoris bei chronischen Durchblutungsstörungen der unteren Extremitäten
Helv. Chir. Acta, 43, 253, 1976

150. Papasoglou, Antiniades, Giseocoustides, Dalainas, Settos, Macris — Surgical treatment of acute arterial ostructions of the extremities
J. cardiovasc. Surg., 15, 560, 1974

151. Papadopoulos, C.D. — Surgical treatment of aorto-iliac occlusive disease
J. cardiovasc. Surg., 17, 54, 1976

152. Petrides, P. — Diabetes mellitus
Urban, Schwarzenberg,
München, Berlin, Wien 1976

153. Piger, Maurer, Scherer, Mack — Doppelblindstudie über das Verhalten des postischämischen Extremitätenödems nach wiederherstellenden Arterienoperationen und Inhibitorbehandlung
F.K. Schattauer Verlag Stuttgart,
New York 1975

154. Piza, Kretschmer, Pflüger, Wagner — Sofortverschlüsse nach Arterienrekonstruktionen im femoropoplitealen Bereich
Vasa Bd. 5, 147, 1976

155. Ramey, Goldstein, Levine — Action of nor-epinephrine and adrenal cortical steroids on blood pressure and work performance of adrenal ectomized dogs.
Am. J. Physiol. 165, 637, 1951

156. Ratschow, M. — Angiologie
G. Thieme Verlag Stuttgart 2. Aufl. 1974

157. Read, Thompson — Uninfected anastomotic false aneurysms following arterial reconstructions with prosthetics grafts
J. cardiovasc. Surg., 16, 558, 1975

158. Reichard, Harrington, Crosby, Wolf — Das femorotibiale Transplantat
Thoraxchir., 22, 182, 1974

159. Reimann, Bollinger — Pseudohypertonie bei Mediasklerose
Schw. med. W.schr., 104, 1813, 1974

160. Rein, Schneider — Physiologie des Menschen
Springer Verlag, Berlin, Heidelberg,
New-York 1966

161. Richardson, McDowell — Anastomotic aneurysms following arterial grafting
Ann. Surg., 18, 179, 1976

162. Rieckert, H. — Orthostasesyndrom
Sandoz AG 1972

163. Rieger, Schmid-Schönbein — Der Einfluß von Adrenalin auf die scherinduzierte Plättchenaggregation in vitro
Verlag G. Witzstrock, Baden-Baden 1976

164. Rossi, Munteanu, Padula, Carillo, Lord — Nonanastomotic aneurysms in venous homologous grafts and bovine heterografts in femoropopliteal bypasses.
Am. J. Surg., 132, 358, 1976

165. Royster, Lynn, Mulcare — Combined aortoiliac and femoropopliteal occlusive disease
Surg. Gyn. Obstet., 143, 949, 1976

166. Saggau, Laubach, Schaffelder — Der femorocrurale Venenbypass bei chronischen Unterschenkelarterienverschlüssen
Thoraxchir. 23, 107, 1975

167. Sandmann, Peronnean, Ulrich, Bournant, Xhaard, Gisberts — Die Messung von Turbulenz mit Ultra-Schall-Doppler-Verfahren am Strömungsmodell, am Hund und am Menschen
Verl. G. Witzstrock, Baden-Baden 1976

168. Sandmann, W. — Der diabetische Fuß aus chirurgischer Sicht
Rhein. Ärzteblatt, 19, 703, 1976

169. Sandmann, Gisbertz, Kovacicek — Die Wundinfektion nach Arterienverschlüssen im Becken-Bein-Bereich
Chir., 47, 130, 1976

170. Sarre, H.J. — Arterielle Hypertonie
Sandoz AG 1971

171. Schäffer, A. — Ambulante Arteriographie
D. Ärzteblatt 14, 931, 1977

172. Schettler, G. — Innere Medizin, Bd. I u. II
G. Thieme Verl., Stuttgart 2. Aufl. 1969

173. Schettler, G. — Risikofaktoren bei Herzinfarkt
D.M.W. 97, 573, 1972

174. Schettler, G. — Das Arteriosklerose problem
D. Ärzteblatt 11, 735, 1977

175. Schlichting, Heidrich — Einfluß von Isoxsuprine auf die Blutviskosität
Vasa Bd. 5, 51, 1976

176. Schlierf, G. — Therapie der Fettstoffwechselstörungen bei Arteriosklerose
F.K. Schattauer Verl., Stuttg., New-York 1972

177. Schlierf, Weinans, G., Weinans, T., Reinheimer, Kahlke — Häufigkeit und Typenverteilung von Hyperlipoproteinämien bei stationären Patienten einer medizinischen Klinik
D.M.W., 97, 1371, 1972

178. Schmidt, Thews — Einführung in die Physiologie des Menschen
Springer Verlag, Berlin, Heidelberg New-York 1976

179. Schoop, W. — Theoretische Grundlagen der Trainingstherapie bei Claudicatio intermittens
Vasa, Bd. 2, 169, 1973

180. Schoop, W. — Bedeutung der arteriellen Hypertonie bei pheripherer arterieller Verschlußkrankheit der Beine und Einfluß auf die Behandlung
Verl. G. Witzstrock, Baden-Baden 1976

181. Schulz, H.J. — Hypertonie als Risikofaktor für Gefäßerkrankungen
Verl. G. Witzstrock, Baden-Baden 1976

182. Schurtzer, Isselhard — Tierexperimentelle Untersuchungen zur Pathophysiologie des postischämischen Extremitätenödems.
F.K. Schattauer Verlag, Stuttgart, New-York 1975

183. Schulze-Bergmann, G. — Zum Kompressionssyndrom der Art. poplitea (Vinksche Krankheit)
Vasa Bd. 1, 186, 1972

184. Schwamberger, Flora — Der Einfluß von Nikotin und Diabetes auf das arterielle Gefäßsystem
Vasa Bd. 4, 114, 1975

185. Schwandt, P. — Die koronaren Risiken
Sandoz AG 1975

186. Schwarzbach, W. — Die Herzinsuffiziens
Urban, Schwarzenberg
München, Berlin, Wien 1972

187. Seboldt, Ellies — Der Einfluß operativer Wurzeldekompression bei Patienten mit einseitig lumbalem Bandscheibenprolaps auf die Muskeldurchblutung der unteren Extremitäten
Vasa Bd. 5, 234, 1976

188. Seboldt, Fenchel, Hoffmeister, Koch, Stunkat — Vergleich von subjektiver und objektiver Erfolgsbeurteilung nach lumbaler Sympathektomie
Vasa Bd. 5, 220, 1976

189. Siegenthaler, W. Klinische Pathophysiologie
G. Thieme Verl., Stuttgart 1970

190. Siegenthaler, W., Würsten, Vetter, Beckerhoff, Siegenthaler, G. Die Behandlung der essentiellen Hypertonie
Schw. med. W.schr., 104, 937, 1974

191. Sigg, Karl Varizen, Ulcus cruris und Thrombose
Springer, Berlin, Heidelberg, New-York, 3. Aufl., 1968

192. Smith, Perdue, Hyatt, Ausley Management of the infected aorto-femoralprothesis including use of an axillopopliteal bypass
Am. Surg., 43, 65, 1977

193. Sobotta, Becher Atlas der Anatomie des Menschen
Bd. I, II und III
Urban, Schwarzenberg, München, Berlin, Wien 1972

194. Spillner, Willms, Goerttler, Schreer, Bertram, Schlosser Untersuchungen über die Schwellneigung der unteren Extremitäten nach Wiederherstellungseingriff an den Arterien
Vasa Bd. 2, 215, 1973

195. Stockmann, Krüger, Witte Experimenteller und klinischer Beitrag zum Problem des Gefäßersatzes bei Rezidivverschlüssen
Thoraxchir. 22, 508, 1974

196. Tausk, H. Pharmakologie der Hormone
G. Thieme Verl., Stuttgart 1970

197. Theisinger, W. Chirurgische Erfahrungen mit Heparin - Dihydergot
6. Rothenburger Gespräch 1977
F.K. Schattauer Verlag, Stuttgart, New-York 1977

198. Thulesius, O., J.E.Gjöres Arterielle Hypertonie und Funktionsänderungen in der Endstrombahn
Verl. G. Witzstrock, Baden-Baden 1976

199. Thulesius, O., J.E.Gjöres Beta-adrenergie blockade and peripheral circulation
Vasa Bd. 1, 145, 1972

200. Thulesius, O., J.E.Gjöres Sympathectomy in treatment of occulusive arterial disease
Vasa Bd. 2, 132, 1973

201. Tettamanti, Althaus Chirurgische Behandlungsergebnisse akuter Gliedmaßenarterienverschlüsse unter besonderer Berücksichtigung der Früh- und Spätembolektomie
Vasa Bd. 4, 344, 1975

202. Tourinho, Souza — Revascularization of ischemic lower limbs
J. cardiovasc. Surg., 76, 1975

203. Vaenttinen, Ingberg, Scheinin — Femoropopliteal and femoratibial arterial reconstructive surgery
Acta Chir. Scand. 141, 341, 1975

204. Vaenttinen, Ingberg — Aorto-ilio-femoral arterial reconstructive surgery with special reference to profunda revascularization
Acta. Chir. Scand. 141, 600, 1975

205. Volger, Schmid-Schönbein — Mikrorheologisches Verhalten des Blutes beim Diabetes mellitus
Med. Welt 25, 1211, 1974

206. Vollmar, J. — Rekonstruktive Chirurgie der Arterien
G. Thieme, Stuttgart 1967

207. Vorburger, C. — Die medikamentöse Behandlung der Hypertonie in der chronischen Niereninsuffizienz
Schw. med. W.schr., 104, 946, 1974

208. Waibel, P. — Antikoagulation in der Gefäßchirurgie
Vasa, Bd. 5, 107, 1976

209. Welch, Geary — Femoro-popliteal bypass with bovine heterografts
J. Cardiovasc. Surg., 17, 62, 1976

210. Werning, Fischer, Kaip, Stiel, Trübestein, Vetter — Erhöhte Reninstimulation nach Orthostase bei labiler oder Grenzwerthypertonie
D.M.W., 97, 1038, 1972

211. Widmer, Waibel — Arterielle Durchblutungsstörungen in der Praxis
Hans Huber Verl., Bern, Stuttg., Wien 1972

212. Widmer, Waibel, Scheller, Reber — Läsionen der unteren Extremitäten bei Arterienverschluß
Schweiz. med. W.schr., Bd. 94, 1782, 1964

213. Widmer, Cikes, Kolb, Ludin, Elke, Schmitt — Zur Häufigkeit des Gliedmaßenarterienverschlusses bei 1864 berufstätigen Männern
Baseler Studie II
Schweiz. med. W.schr., Bd. 97, 102, 1967

214. Widmer, L.K. — Periphere Atherosklerose
Schweiz. med. W.schr., 93, 1583, 1962

215. Widmer, L.K. — Risikofaktoren und Gliedmaßenarterienverschluß
Deut. Med. W.schr., 94, 1107, 1969

216. Widmer, da Silva, Madar — Hypertonie, Risikofaktor für periphere arterielle Verschlußkrankheit
Verl. G. Witzstrock, Baden-Baden 1976

217. Wieck, H.H. — Zerebrale und periphere Durchblutungsstörungen
Aesopus Verlag Milano-München-Lugano 1974

218. Winegarner, Michl, Madera, Jesseph — Revascularization of the severely ischemic lower extremity by aorto-profunda femoris bypass
Am. J. Surgery, 128, 649, 1974

219. Wollenweber, Doenecke, Greten, Hild, Nobbe, Schmidt, Wagner — Zur Häufigkeit von Hyperlipidämie, Hyperurikämie, Diabetes mellitus, Hypertonie und Übergewicht bei arterieller Verschlußkrankheit
D.M.W., 97, 103, 1971

220. Zeitler, Schmidtke, Schoop — Die perkutane Behandlung von arteriellen Durchblutungsstörungen der Extremitäten mit Katheter
Vasa Bd., 2, 401, 1973

221. Zollinger, H.U. — Pathologische Anatomie, Bd. I und II
3. überarb. Auflage
G. Thieme Verlag Stuttgart 1971

Mein besonderer Dank gilt

Herrn Professor Dr. med. H. Major

für die freundliche Überlassung

des Themas und des Klinikmaterials

L e b e n s l a u f

Am 30.5.43 wurde ich als Sohn des Arztes Dr. med. Georg Bohlius und seiner Frau Ursula, geb. Ambrasas, in Lötzen, Ostpreußen, geboren. Nach der Flucht in den Jahren 1944 bis 1946 besuchte ich die Volksschule in Loxstedt bei Bremerhaven und ab 1952 in Bremen, wo ich 1963 mein Abitur am Gymnasium an der Hermann - Böse - Straße machte. Anschließend meldete ich mich freiwillig für zwei Jahre zur Bundeswehr. Nach der Entlassung als Leutnant der Reserve begann ich das Medizinstudium in Hamburg, das ich 1973 mit dem Staatsexamen abschloß. Nach meiner Approbation im Februar 1975 trat ich meine erste Assistentenstelle in der Chirurgischen Klinik des Städtischen Krankenhauses Solingen (Prof. Major) vom März 1975 bis April 1977 an. Am 1.12.1976 wechselte ich für drei Monate zur Neurochirurgischen Abteilung (Dr. Euler) des Hauses.
Seit dem 1.7.1977 bin ich als Assistenzarzt in der Orthopädischen Klinik Braunschweig-Melverode bei Prof. Petersen tätig und strebe die Facharztanerkennung in der Orthopädie an.

Braunschweig, den 8.1.1979

Rainer-Georg Bohlius